



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MEDICINA DENTÁRIA

HÁBITOS ALIMENTARES DOS PRATICANTES DE ATIVIDADE DESPORTIVA REGULAR E SUA RELAÇÃO COM PRESENÇA DE PATOLOGIA ORAL E LESÃO MÚSCULO-TENDINOSA

Trabalho submetido por
Mariana Leal Veloso Monteiro
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2015



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

HÁBITOS ALIMENTARES DOS PRATICANTES DE ATIVIDADE DESPORTIVA REGULAR E SUA RELAÇÃO COM PRESENÇA DE PATOLOGIA ORAL E LESÃO MÚSCULO-TENDINOSA

Trabalho submetido por
Mariana Leal Veloso Monteiro
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Catarina Godinho

outubro de 2015

AGRADECIMENTOS

Os meus sinceros agradecimentos a todos os que me possibilitaram, apoiaram e motivaram no decorrer deste projeto e do meu percurso académico. O resultado final deve-se não só a um esforço único mas sim a um leque de forças e incentivos vindos de todos os que me rodeiam e ensinam e tornaram este estudo mais rico e motivador.

Abertamente quero agradecer à minha co-orientadora a Mestre Filipa Vicente que me ajudou especificamente no vasto tema que é o da Nutrição, assim como com enorme contribuição de uma balança TANITA para o estudo.

À Professora Doutora Catarina Godinho, uma palavra de gratidão pelos conselhos e rigor transmitidos, pela sua enorme paciência e pela maneira como empregou a sua sabedoria em mim e me levou ao caminho certo.

Ao Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, que me viu crescer e foi e sempre será uma casa para mim.

Aos incansáveis familiares e amigos que sempre me estimularam e ajudaram, merecendo estes um reconhecimento especial, neste estudo e no meu coração. Um obrigado especial às minhas grandes amigas Inês Pacheco, Joana Cabral e Ana Pires.

Um agradecimento especial ao Bernardo Bismarck, presente, literalmente, do início ao fim, nos bons e nos maus momentos. A sua ajuda, bem como a sua presença foram fundamentais e fizeram de mim uma pessoa mais rica.

Finalizo com um muito obrigada aos participantes do estudo que contribuíram e aceitaram o desafio.

RESUMO

Introdução: Tem vindo a ser identificado um padrão de hábitos alimentares comum a atletas e praticantes assíduos de exercício físico caracterizado pelo conteúdo em bebidas ácidas, alimentos e suplementação com base proteica, etc. Também está associada a estes indivíduos, uma elevada incidência de lesão músculo-tendinosa.

Objetivos: Pretendemos analisar o impacto que o regime de suplementação a que os atletas da amostra estão submetidos pode ter na sua saúde oral; avaliar se o consumo contínuo de bebidas hipertónicas exacerba a ocorrência de patologia oral; verificar se a prática regular de atividade física está associada a um quadro patológico padrão, na cavidade oral dos atletas da nossa amostra, se tal existir; estudar se há relação de coexistência entre patologia oral e lesão músculo-tendinosa.

Materiais e métodos: A partir de um grupo de indivíduos que pratiquem regularmente desporto, aplicar um questionário sobre hábitos alimentares e ocorrência de lesão, efetuar um exame objetivo à cavidade oral, recolher saliva e medir respetivo volume e pH. Proceder igualmente sob um grupo de indivíduos que não pratiquem desporto.

Resultados: O estudo tem uma amostra de conveniência com 31 indivíduos (26 homens e 5 mulheres) praticantes de atividade física com idade média de 25 ($\pm 4,3$) anos - (atletas), e 21 indivíduos (10 homens e 11 mulheres) sedentários com idade média de 23,9 ($\pm 2,3$) anos. Verificaram-se, no grupo de atletas, associações entre ocorrência de distensão muscular e cárie, e entre o volume de água corporal e volume do fluxo salivar em repouso.

Conclusão: Embora os resultados obtidos não possam ser extrapolados para a comunidade desportiva em geral, é importante o reconhecimento dos pacientes que pratiquem desporto regularmente, pelo médico dentista, visto que a sua alimentação e o nível de atividade física podem implicar repercussões a nível da saúde oral.

Palavras-chave: Saúde Oral, Lesão Músculo-Esquelética, Erosão Dentária, Suplementação, Cárie

ABSTRACT

Introduction: A standard eating behaviors among athletes have come to be recognized and is characterized by its high content of acidic beverages, protein-based food and supplementation, sugary snacks between meals and furthermore. A high incidence of muscle - tendon injury is also associated with these individuals.

Objective: With regard to our sample individuals: o analyze the impact the supplementation regime can have on the athletes' oral health; assess whether the use of sports drinks exacerbates the occurrence of oral pathology; describe a pathological pattern in the oral cavity, associated with regular physical activity, if such exists; study whether there is a coexistence of oral pathology and muscle - tendon injury. Compare the results with the control group.

Methodology: From a group of individuals who practice regular physical exercise (with a minimum frequency of two weekly workouts or 4 hours of weekly training), apply questionnaires on eating habits and occurrence of injury, perform an objective examination, collect saliva and measure its pH. Proceed the same way under a group of individuals who do not practice sports.

Results: Our study's sample is composed by 31 athlete individuals (26 men and 5 women) with mean age of 25 ($\pm 4,3$) years and 21 non-athlete individuals (10 men and 11 women) with mean age of 23,9 ($\pm 2,3$) years. The results were inconclusive and cannot be extrapolated to the sports community in general. There were associations between the occurrence of muscle strain and caries and between the amount of body water and unstimulated salivary flow volume.

Conclusion: It is important to streamline the diagnosis, the recognition of patients who practice sport regularly, by the dentist, since their eating habits as well as the level of physical activity probably influence oral health.

Key Words: Oral Health, Musculoskeletal Injury, Dental erosion, Supplementation, Caries

Índice Geral

ÍNDICE DE FIGURAS	9
ÍNDICE DE TABELAS	10
LISTA DE ABREVIATURAS	11
I. INTRODUÇÃO	12
1. A SAÚDE ORAL E A PRÁTICA DESPORTIVA.....	12
A. Lesões Músculo-Esqueléticas	12
B. A Saúde Oral e sua Relação com a Lesão Músculo-Tendinosa	14
C. Importância da Hidratação.....	14
D. Nutrição, Suplementação Desportiva e sua Relação com a Lesão e o Rendimento Físico	16
1. Nutrição.....	16
2. Suplementação	17
a. Hidratos de Carbono.....	17
b. Proteína	18
c. Antioxidantes	18
d. Cafeína	19
2. COMPOSIÇÃO CORPORAL	20
A. Massa Gorda e Massa Magra	20
B. Volume de água corporal	21
C. Índice de Massa Corporal	22
D. Bioimpedância Eléctrica.....	23
3. HÁBITOS ALIMENTARES	23
A. Tipos de Hidratos de Carbono e sua Relação com a Saúde Oral	23
B. Regime Alimentar do Praticante de Atividade de Desporto e sua Relação com a Saúde Oral.....	24
4. SALIVA	27
A. Glândulas Salivares	27
B. Composição da Saliva	28

C. Volume e Alterações do Fluxo Salivar	29
D. Propriedades da Saliva	30
5. CÁRIE E EROSÃO DENTÁRIA	32
A. Definição de Cárie.....	32
B. Bacteriologia.....	32
C. Formação da Placa Bacteriana.....	33
D. Início da Lesão de Cárie	34
E. Alterações do Esmalte: Erosão Dentária.....	35
II. MATERIAIS E MÉTODOS.....	36
1. TIPO E CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO.....	36
2. POPULAÇÃO EM ESTUDO	36
3. TAMANHO DA AMOSTRA	36
4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	36
5. QUESTIONÁRIOS	37
6. EXAME ORAL.....	37
7. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL	37
8. RECOLHA DE SALIVA	38
III. RESULTADOS.....	39
IV. DISCUSSÃO	57
1. LIMITAÇÕES DO ESTUDO	60
V. CONCLUSÃO	61
VI. BIBLIOGRAFIA	63
VII . ANEXOS	74
ANEXO 1- <i>Case Report Form</i>	74
ANEXO 2 – Consentimento Informado.....	79

ÍNDICE DE FIGURAS

Gráfico 1 - Distribuição dos atletas participantes do estudo por género.....	39
Gráfico 2 – Distribuição dos elementos do grupo de controlo por género.....	39
Gráfico 3 – Caracterização dos atletas segundo a sua afiliação desportiva.....	41
Gráfico 4 – Caracterização quanto ao nível de intensidade do treino.....	42
Gráfico 5 – Caracterização quanto ao <i>overtraining</i>	42
Gráfico 6 –Distribuição quanto à ocorrência de lesão musculotendinosa nos atletas: tendinose, tendinite, dor muscular, câibra, distensão muscular e contractura muscular.	43
Gráfico 7 - Distribuição quanto à ocorrência de lesão musculotendinosa no grupo de controlo: tendinose, tendinite, dor muscular, câibra, distensão muscular e contractura muscular.....	43
Gráfico 8 – Caracterização quanto ao uso e frequência com que faz suplementação.....	44
Gráfico 9 - Caracterização do grupo de atletas quanto ao consumo de bebidas desportivas (isotónicas).....	47
Gráfico 10 – Caracterização quanto ao tipo de principal fonte de hidratos de carbono no regime alimentar dos atletas (grupo de amostra) e do grupo de controlo	48
Gráfico 11 -Distribuição dos atletas e grupo controlo quanto à hemorragia gengival....	49
Gráfico 12 - Caracterização do grupo de atletas e do grupo de controlo quanto à existência de alterações no esmalte.....	50
Gráfico 13 – Distribuição quanto ao número de dentes ausentes.....	51
Gráfico 14 – Valores de índice de CPO em função da ocorrência de lesão/sintomatologia musculotendinosa nos atletas.....	54

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação Internacional de Déficit de Peso, Excesso de Peso e Obesidade de um adulto, segundo o Índice de Massa Corporal (IMC) (OMS, 2013).....	22
Tabela 2 – Caracterização da amostra relativa às medidas antropométricas (valores médios e desvio padrão).....	40
Tabela 3 – Distribuição dos valores médios das medidas antropométricas, de ambos os grupos, por género.....	40
Tabela 4 – Distribuição dos valores médios de Índice de CPO, por nível competitivo.....	42
Tabela 5 – Valores do Índice de CPO mediante a frequência de suplementação	44
Tabela - 6 – Valores de pH do Fluxo Salivar Estimulado e Não Estimulado, consoante a frequência de suplementação, de acordo com o grupo estudado.....	45
Tabela 7 – Valores médios de Índice de CPO, em função do consumo/não consumo de bebidas desportivas.....	47
Tabela 8 – Valores médios de Índice de CPO, em função da principal Fonte de Hidratos de Carbono (HC) na dieta de ambos os grupos em estudo.....	49
Tabela 9 – Caracterização do grupo de atletas e do grupo de controlo quanto ao Número de cáries, Restaurações, Dentes Ausentes.....	51
Tabela 10 – Caracterização do grupo de atletas e do grupo de controlo relativa ao volume e pH do fluxo salivar estimulado e não estimulado (médias, desvio padrão, mínimos, máximos).....	52
Tabela 11 - Valores do Índice de CPO mediante o tipo de lesão ou sintomatologia, nos indivíduos atletas.....	53
Tabela 12 - Valores do Índice de CPO mediante o tipo de lesão ou sintomatologia, nos indivíduos do grupo de controlo.....	55
Tabela 13 - Correlação entre os valores de fluxo salivar estimulado e não estimulado e o Volume Total de Água Corporal dos atletas.....	56

LISTA DE ABREVIATURAS

HC – Hidratos de Carbono

IgA – Imunoglobulina A

Índice CPO – Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados

IMC – Índice de Massa Corporal

RL – Radicais Livres

I. INTRODUÇÃO

1. A SAÚDE ORAL E A PRÁTICA DESPORTIVA

O impacto que a saúde oral tem no desempenho do atleta é considerável, tendo em conta os seus efeitos bem conhecidos na qualidade de vida (Locker & Quinonez, 2011). Algumas alterações na saúde oral podem levar à redução do desempenho do atleta, desencadeando um aumento do risco de lesões, dificuldade na recuperação, diminuição da capacidade aeróbica, compromisso da mastigação e digestão dos alimentos, alterações na postura e visão, dores de cabeça, estalidos, zumbidos e fadiga precoce (Moura, 2004).

A prática de desporto desencadeia a ativação do Sistema Nervoso Simpático, por isso, algumas alterações fisiológicas com influência a nível oral, são expectáveis (Elena & George, 2011). Alterações como, nomeadamente, a diminuição do fluxo salivar e consequente sensação de secura da boca durante o exercício (Mulic, Tveit e Songe, 2012). A frequente ingestão de Hidratos de Carbono (HC), especialmente através de bebidas isotónicas e hipertónicas (Bryant, McLaughlin e Morgaine, 2011), a supressão imunitária (Gleeson, 2007) induzida por um regime exigente de exercício físico bem como a falta de disponibilidade e motivação para os cuidados preventivos, são outros exemplos de causas apontadas para a crescente associação de uma fraca saúde oral com a prática desportiva. Podemos, ainda, considerar outro tipo de etiologias como o baixo nível de informação sobre saúde oral, as crenças do atleta e da sua equipa e a escassa atribuição de prioridade à saúde oral no âmbito do desporto. Seguindo esta linha de raciocínio e, de acordo com Bryant et al. (2011), o Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados (CPO) é superior em atletas.

A. Lesões Músculo-Esqueléticas

As lesões músculo-esqueléticas são um conjunto de patologias que afetam os músculos, tendões, ligamentos, articulações, nervos, discos vertebrais, cartilagem, vasos sanguíneos ou tecidos moles associados e que podem ser causadas ou agravadas pela atividade física. Segundo a *European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions* (2007), este tipo de lesões abrange uma vasta gama de doenças inflamatórias e degenerativas do sistema músculo-esquelético e é caracterizado pela dor

e pela perda de capacidade física que limitam as atividades diárias dos indivíduos, afetado, assim, a sua participação na sociedade.

As lesões músculo-esqueléticas associadas à prática desportiva podem ser de origem traumática aguda ou resultar da sobrecarga do sistema músculo-esquelético (Ivkovic, Franic, Bojanic & Pecina, 2007). As lesões por sobrecarga ou lesões por trauma repetitivo são lesões tecidulares resultantes de movimentos repetitivos acumulados ao longo do tempo (Ivkovic et al., 2007). A sobrecarga do Sistema Músculo-Esquelético é, cada vez mais, a principal causa de lesões (Brenner, 2007), por isso tende a ser um risco inerente ao próprio treino desportivo (Simões, 2005).

São também cada vez mais recorrentes, as lesões causadas por sobre-treino (*overtraining*), que são resultantes de microlesões repetitivas no mesmo tecido ou estrutura, ao longo do tempo, que podem originar fraturas de *stress*, tendinites, osteoartrite, entre outras (Bahr & Krosshaug, 2005).

Num estudo realizado por Ejnisman (2001), encontrou-se uma associação estatisticamente significativa entre a prática de desportos de contato e a presença de lesão. A proporção de casos de lesão nos atletas que praticam desportos de contato (56,1%), como o *rugby* ou o basquetebol, mostrou-se significativamente maior do que a encontrada entre os praticantes de desportos de não-contato (33,9%). No entanto, segundo Gould (1993), desportos como a natação e a corrida, que são caracteristicamente desportos de contato limitado, ainda assim, não podem ser considerados como menos propensos ao risco de lesão do que os desportos de contato, dado que dão ênfase a movimentos cíclicos e repetitivos.

Embora não exista uma medida padrão que permita avaliar a partir de que momento o treino se torna excessivo, a sobrecarga física associada a longos períodos de treino intenso, com curtos intervalos de recuperação, é considerada um fator de risco para a saúde dos atletas (Ratamess, 2012), podendo originar lesões permanentes (Anderson, 2005).

Carazatto, Cabrita e Castropil (1996) verificaram que quanto maior o nível de competição, maior é o número de lesões. Esta relação pode ocorrer devido à maior intensidade de treinos para manter um alto nível de rendimento.

Entre as lesões desportivas mais frequentes estão as lesões tendinosas, que correspondem a inflamações de tendões e as lesões esqueléticas, mais suscetíveis ao nível dos membros superiores e inferiores (Beers & Robert, 2004).

B. A Saúde Oral e sua Relação com a Lesão Músculo-Tendinosa

Diversos estudos têm vindo a demonstrar uma forte relação entre patologias músculo-esqueléticas e as infeções orais. Julga-se que esta relação resulte indiretamente da atividade de citocinas pró-inflamatórias e outras proteínas da fase aguda de resposta inflamatória (Desvarieux, 2013). Para além destas constatações, tem-se vindo a verificar que as bactérias orais conseguem penetrar diretamente nos tecidos gengivais, alcançar a corrente sanguínea e induzir bacteriemia, mesmo após as medidas de higiene oral (Li, 2000). De todos os agentes patogénicos orais, as bactérias *Streptococcus mutans* são as mais frequentemente encontradas em amostras de tecidos afetados por este tipo de lesão. As bactérias do meio oral, como a *Actinomyces comitans* têm a capacidade de ativar uma resposta pro-inflamatória nas células vasculares do músculo liso (Pessi, 2013).

C. Importância da Hidratação

A água é essencial para qualquer Humano, pois é o meio preferencial onde se realizam diversas reações químicas de produção de energia no organismo, constituindo grande parte do volume celular e, como tal, faz parte da massa muscular (Eisenman A., 1990), em cerca de 75%. Posto isto, a hidratação não pode ser negligenciada pois uma alteração na homeostasia do tecido muscular pode, muito provavelmente, afetar o seu metabolismo (Coyle, 2004; Jones, Cleary M., Lopez R., Zuri R., Lopez R., 2008).

Os desportos de resistência, especialmente se realizados num ambiente quente e húmido, resultam num aumento substancial da produção de suor. A consequente diminuição do mecanismo de termorregulação corporal, pode ter repercussões negativas na saúde e no desempenho desportivo, como o aumento da frequência cardíaca, diminuição do aporte sanguíneo para os músculos, alterando o seu metabolismo (utilização do glicogénio muscular para a produção de energia) e levando a uma sensação de esforço e aparecimento de fadiga precoces como resultado da desidratação (Wolinsky, Driskell, 2000; Benardot., 2006). De acordo com a *American Dietetic Association* (2009), o exercício físico está associado a elevadas taxas de produção metabólica de calor com consequente transpiração que, como já mencionado, para além de água, contém

eletrólitos. Ora, o défice de água e eletrólitos tem implicações na performance do atleta (Domingues, 2005), pois a fibra muscular desidratada perde grande parte das suas qualidades contrácteis e de elasticidade, predispondo o músculo à lesão (Horta, 2007; (Sawka, Burke, Eichner, Maughan, Stachenfeld, 2007). Atletas que experienciem défice em fluídos, especialmente aqueles que treinam mais que uma vez por dia, podem notar um decréscimo do nível da sua performance associado à desidratação, o que resulta também em problemas cardiovasculares, alterações no metabolismo celular e numa diminuição da tolerância ao calor (Domingues, 2005).

Considera-se desidratação quando ocorre uma perda de pelo menos 2% do peso corporal durante a prática de exercício, sendo um reflexo de perdas hídricas e da não reposição das mesmas através da ingestão de líquidos (Coyle, 2004).

Snell, Ward, Kandaswami e Stohs (2010) estudaram os efeitos da re-hidratação após desidratação moderada, aquando a performance desportiva. Concluíram que, para além da água, os monossacáridos e o sódio são igualmente importantes para um ótimo desempenho e recuperação do indivíduo, sob condições de desidratação causada por exercício físico.

Como possuem sabor, normalmente bastante agradável, os atletas, recorrem muito às bebidas isotónicas e hipertónicas (Passe, Horn, Stofan e Murray, 2004). São uma forma simples de repor sódio que, se em quantidades suficientes, suprime as perdas do mesmo pela sudção (Wemple, Morocco e Mack, 1997).

Ingerir água, durante o treino, pode prevenir uma desidratação excessiva, ajudando a manter a taxa de secreção salivar (Sawka et al, 2007). As alterações no pH da saliva dependem, da concentração de dióxido de carbono no sangue. Se a concentração aumentar, o dióxido de carbono é transferido do sangue para a saliva em maior quantidade, provocando um subsequente decréscimo do pH salivar. Esta função pode explicar a descida do pH durante e após o exercício físico, comparativamente aos valores prévios ao início do exercício (Guyton, 2006).

D. Nutrição, Suplementação Desportiva e sua Relação com a Lesão e o Rendimento Físico

1. Nutrição

Segundo a *American Dietetic Association* (2000, 2009), uma nutrição adequada às exigências desportivas fomenta uma melhoria da atividade física, da performance e da recuperação, bem como de funções fisiológicas e imunológicas. Além do impacto que tem no treino, a alimentação certa contribui para que o atleta suporte períodos de treino intensos e frequentes, prevenindo a ocorrência de lesões e promovendo adaptações aos estímulos induzidos durante o treino (Burke Louise & Maughan, 2003). Considerando a causalidade das lesões desportivas, apontam-se como exemplo de fatores de risco extrínsecos, a alimentação e a hidratação (Carlos, Monteiro, Júnior, Padovani e García 2007.), que podem determinar a suscetibilidade do atleta de desenvolver lesão num determinado momento da prática de exercício físico (Brukner & Khan, 2006; Bahr, 2006).

Tanto os Macronutrientes como os HC (glucose), proteínas (aminoácidos), gorduras (ácidos gordos), como os micronutrientes como os minerais, electrólitos e vitaminas, obtidos a partir dos alimentos, são essenciais para o adequado desenvolvimento dos desportistas (Tanabe, 2013). Uma ingestão correta de HC, proteínas, água, vitaminas A, C e E, oligoelementos como o Zinco, Ferro e Cobre e outros antioxidantes exógenos, são de extrema importância e influencia os diversos mecanismos envolvidos na ocorrência de lesão. Como exemplo temos o papel do Cálcio e da Vitamina D na proteção óssea e do Ferro no eficiente transporte de Oxigénio para os tecidos e músculos, além do indispensável papel do cálcio e do magnésio para a formação das pontes cruzadas entre a actina e a miosina durante o processo de contração muscular.

Se não considerarmos as bebidas isotónicas e a água, a bebida que os atletas que participaram no estudo de Ferreira, Rodrigues dos Santos, Kent-Smith e Salcedo (2007) mais ingerem durante a prática de atividade física, com a adição de HC, é o sumo. Alguns sumos de fruta podem conter quantidades significativas de frutose quando comparada com os outros HC presentes nas bebidas. As quantidades de frutose nos sumos poderão ser contraindicadas, uma vez que a frutose terá que primeiro ser convertida em glicose no fígado antes de ser metabolizada pelos músculos, tornando portanto a frutose menos efetiva como fonte principal de energia para o desempenho atlético (Shi, Summers, Schedl, Flanagan & Chang, 1995).

Há que considerar, também, o teor e o tipo de HC presentes nas bebidas desportivas. Sendo que a quantidade oscila entre 5 a 10% de HC (Jentjens, Shaw, Birtles, Waring, Harding & Jeukendrup, 2005), por norma, os HC mais incluídos são açúcares simples, como a sacarose. Todavia, o uso de maltodextrinas tem-se popularizado nos últimos anos, mostrando ser mais efetivo no aprovisionamento de HC sem comprometer a osmolalidade (Wallis, Rowlands, Shaw, Jentjens & Jeukendrup, 2005). Conclui-se, portanto, que as bebidas desportivas são uma forma eficaz de aumentar a ingestão de fluidos, repor sódio e fornecer uma quantidade generosa de energia (Desbrow, Minahan & Leveritt, 2007).

2. Suplementação

O consumo de suplementos nutricionais tem vindo a crescer por parte da população desportiva, desde os desportistas amadores até aos atletas de elite. A suplementação ajuda a desenvolver treinos mais consistentes e intensos, melhorando a recuperação entre sessões e reduzindo a probabilidade de incidência de lesões (Burke Louise C. & Maughan R., 2003).

A suplementação tem especial impacto no caso de deficiências específicas de um nutriente, do qual não seja possível obter, através da alimentação diária, as quantidades necessárias. Esta situação, normalmente associada a dietas ou escolhas alimentares restritivas (recorrentes no meio desportivo), poderá ser compensada através da suplementação por um período limitado de tempo, numa quantidade definida e com acompanhamento profissional (Ron & Maughan, 2004).

Como prevenção de lesão músculo-esquelética, a suplementação faz sentido quando os nutrientes identificados como envolvidos na etiologia das mesmas não podem ser obtidos através da alimentação diária, levando a um prejuízo das exigências desportivas e de hidratação, com repercussões diretas no rendimento do atleta e predispondo a ocorrência de lesões, bem como a fadiga muscular (Maughan, 2002; *American Dietetic Association*, 2009).

a. Hidratos de Carbono

A suplementação de HC tem em vista potenciar a performance do atleta e diminuir a fadiga central, visto que a glucose é a fonte preferencial de energia para o cérebro (Kovacs, 2006).

Um importante fator responsável pelo aumento da suscetibilidade de lesões no desporto e relacionado com a ingestão glicídica é a ocorrência de hipoglicemia durante o treino/competição. A hipoglicemia durante o exercício parece estar relacionada com o tipo de HC ingeridos previamente e deve-se a um desequilíbrio entre a produção e/ou ingestão de glicose e a sua utilização a nível muscular (Brun, Dumortier, Fedou & Mercier, 2001). A intensidade do exercício é o maior determinante quer da utilização de glicose pelo músculo quer da sua produção endógena (Achten & Jeukendrup, 2003).

b. Proteína

A suplementação proteica e/ou de misturas de aminoácidos, pode ser útil na fase de tratamento e/ou reabilitação de uma lesão. Dependendo da gravidade da mesma e da extensão do processo inflamatório inerente, poderá ocorrer um *stress* metabólico acrescido, com um aumento da degradação proteica e da perda de massa muscular associada, comprometendo os processos de cicatrização e recuperação caso não haja um incremento da ingestão proteica proporcional às necessidades (Ron & Maughan, 2004).

Para além da suplementação proteica mais tradicional, como a Proteína *Whey*, existem suplementos de misturas de aminoácidos, como os de cadeia ramificada (AACR: leucina, isoleucina e valina). Estes parecem ter um papel importante na recuperação após o exercício, manutenção dos níveis de glutamina, no estímulo da síntese proteica e proteção da degradação da mesma, na re-síntese do glicogénio muscular e no atraso da fadiga, por competição com o triptofano na barreira hemato-encefálica, diminuindo as ações deste último na promoção da fadiga central (Campbell, Kreider, Ziegenfuss, La Bounty, Roberts & Burke, 2007) e ocorrência de lesão. A suplementação com AACR poderá ser uma medida preventiva quando a ingestão dos mesmo via alimentar não está garantida (Blomstrand, Karlsson & Rickard, 2006).

c. Antioxidantes

Diversos estudos têm demonstrado o efeito protetor da suplementação em antioxidantes como a vitamina A, C e E, contra os danos musculares produzidos durante a prática de exercício (Zoppi, Hohl, Silva, Lazarim & Neto, 2006), dado que o exercício físico eleva a produção de radicais livres (RL) e outras espécies reativas de oxigénio pelo sistema muscular esquelético (Urso & Clarkson, 2003).

O sistema de defesa do organismo depende da cooperação entre os antioxidantes endógenos (produzidos pelo organismo) e exógenos (obtidos através da alimentação). A quantidade de espécies reativas de oxigénio gerada durante a prática de exercício físico parece estar diretamente relacionada com a duração e intensidade do exercício (Powers, DeRuisseau, Quindry & Hamilton, 2004). Sendo estes compostos tóxicos para o organismo, uma insuficiência de defesas orgânicas para compensar um aumento na produção de RL, nomeadamente por défice de antioxidantes exógenos, leva à ocorrência de *stress* oxidativo nas células, e este a uma diminuição das capacidades físicas e do rendimento, levando, em situações mais graves, à destruição de membranas e proteínas celulares, estruturas articulares entre outras lesões (Horta, 2007). O próprio músculo tem mecanismos de resposta inflamatória no sentido de eliminar as células lesadas, estando estes associados às dores musculares que frequentemente os atletas têm após treinos, ou períodos de treino, intensos (Urso & Clarkson, 2003).

No grupo dos antioxidantes exógenos, temos as vitaminas A, C e E e os oligoelementos Manganésio, Selénio, Cobre, Zinco e Ferro, atuam como co-factores ou componentes de enzimas antioxidantes (Bucci, 1994).

Dada a relação de K⁺ com a fadiga muscular, a suplementação de K⁺ durante sessões de treino longas é significativamente necessária. Muito frequentemente é efetuada sob a forma do consumo de fruta, como a banana (Tenan, McMurray, Blackburn, McGrath & Lepperth, 2011). A banana é um fruto rico em água, proteína, HC, Mg²⁺ e K⁺, sendo uma excelente forma de assegurar quantidades saudáveis destes nutrientes na dieta do atleta.

d. Cafeína

No final do seu estudo, Cox, Desbrow, Montgomery, Anderson e Bruce (2002) encontraram melhorias de 3,1% na performance em relação a uma bebida desportiva normal, quando o atleta ingere uma bebida com teor considerável de cafeína (13mg/100ml), o que se equacionou ser um fator preponderante na melhoria de performance observada. A seguir à água mineral e às bebidas desportivas, o fluído mais consumido durante e após o exercício físico é o chá verde, devido ao seu teor em cafeína.

Atualmente, a cafeína é considerada um composto ergogénico de benefício comprovado no aumento do rendimento (Graham, Hibbert & Sathasivam, 1998). A cafeína presente nas bebidas desportivas, por aumentar a disponibilidade de ácidos gordos

livres para o metabolismo energético, poupa glicogénio muscular, retardando a fadiga (Millard-Stafford, Cureton, Wingo, Trilk, Warren & Buyckx, 2007) e afeta positivamente a contractilidade muscular (Mahan & Escott-Stump, 2008). Este aumento de performance deve-se ao facto de a cafeína afetar os grupos mais requisitados no desporto em geral (Ganio, Klau, Lee, Yeargin, McDermott & Buyckx, 2010). Desta forma não é de estranhar que, no estudo de Ferreira et al (2007), a ingestão de bebidas com cafeína mostre uma melhoria na performance e recuperação de cerca de 6,5% comparativamente à ingestão de água e 3% em relação a uma bebida desportiva normal. Já as diferenças verificada entre a ingestão de bebidas desportivas comuns e ingestão de água, nesse mesmo estudo, podem dever-se ao facto da reposição de glicogénio muscular que as bebidas isotónicas promovem, pela adição de HC, retardando assim o aparecimento da fadiga (Sawka et al, 2007).

2. COMPOSIÇÃO CORPORAL

A composição corporal dos atletas depende do sexo, da idade, da modalidade praticada, do nível de intensidade de treino, entre outros (Jukka, 2003)

Esta pode ser decomposta em: Massa Gorda (Gordura essencial e gordura armazenada); Massa Magra (Massa Celular e Extracelular) e Volume Total de água Corporal (Água Intracelular e Água Extra Celular) (Jukka, 2003).

A. Massa Gorda e Massa Magra

O termo massa gorda é geralmente designado como tecido adiposo. A quantidade de massa gorda e massa magra corporais vão contribuir para a determinação do peso e composição corporal de cada indivíduo, sendo normalmente desejável que na população desportiva a percentagem de massa gorda seja baixa, diversos estudos relacionam o excesso de peso à custa desta a uma diminuição do rendimento pelo aumento dos gastos energéticos para a realização do esforço físico e ao aparecimento precoce da fadiga (Horta, 2007). O excesso de massa gorda provoca alterações posturais, uma maior carga e tensão sobre as estruturas músculo-tendinosas, podendo conduzir à lesão das mesmas (Calvete, 2004). Por outro lado, uma percentagem baixa de massa gorda tende a facilitar o desempenho desportivo e a diminuir a ocorrência de lesões, nomeadamente tendinites e fraturas de fadiga (Horta, 1996; Domingues, 2005; Benardot, 2006).

Em atletas de desportos como o *bodybuilding*, é habitual a percentagem de massa gorda atingir valores mínimos. É comum que a obtenção de um peso corporal baixo à custa de métodos como a desidratação induzida, o uso de diuréticos, sauna, restrição energética drástica, levando obviamente a diversas perturbações fisiológicas que terão repercussões graves na saúde, entre elas a ocorrência de lesão (Burke Louise & Maughan, 2003). Quando a massa gorda atinge valores muito baixos devido a uma elevada restrição energética, como acontece nos desportos ligados à imagem corporal, poderão ocorrer alterações hormonais e diminuição da densidade mineral óssea (Horta, 1996; Beals & Hill, 2006; Benardot, 2006).

Um peso corporal elevado relacionado com uma elevada percentagem de massa magra à custa da massa muscular esquelética não específica à modalidade praticada, não será proporcional a uma melhoria do rendimento nem a uma proteção relativamente à lesão (Horta, 1996, 2007).

B. Volume de água corporal

Aproximadamente 65% do volume total de água corporal é intracelular, sendo que os restantes 35% são extracelulares (Askew, 1996). Diferenças no clima, no consumo de sal, no consumo de cafeína, no nível de atividade física, bem como nos hábitos culturais, têm influência na variância do volume de água entre indivíduos. Normalmente os indivíduos de género masculino têm um volume de água corporal superior pois têm (Scacciati, 2013) mais massa magra que as mulheres. Em média, um homem tem entre 35 a 45 litros de água, sendo que a uma mulher correspondem valores entre os 25 e os 35 litros, dependendo da idade.

O volume total de água corporal é proporcional à quantidade de massa magra no corpo e, por sua vez, inversamente proporcional à quantidade de massa gorda corporal. (Scacciati, 2013).

O equilíbrio da quantidade de água, no corpo, é mantido pelo consumo de água em alimentos e bebidas e pela sua excreção através da urina, fezes e transpiração. À medida que o indivíduo envelhece, o seu volume de água corporal decresce. (Naitoh, 1997).

C. Índice de Massa Corporal

O Índice de Massa Corporal (IMC) é, normalmente, utilizado na avaliação corporal em relação a fatores de risco para a saúde. Segundo a OMS (2013), este é um índice simples, usado para classificar o risco para a saúde associado à falta de peso (magreza), e ao excesso de peso (tanto por excesso de massa gorda como pelo excesso de massa magra ou ambos), num adulto. É definido pelo valor do peso em quilogramas a dividir pelo quadrado da altura, em unidade de metro (kg/m^2).

Tabela 1 – Classificação Internacional de Défice de Peso, Excesso de Peso e Obesidade de um adulto, segundo o Índice de Massa Corporal (IMC) (OMS, 2013).

<i>Classificação</i>	<i>Valor de IMC (kg/m^2)</i>
<i>Défice de Peso</i>	<18.50
<i>Magreza severa</i>	<16.00
<i>Magreza moderada</i>	16.00 - 16.99
<i>Magreza ligeira</i>	17.00 - 18.49
<i>Intervalo Saudável</i>	18.50 - 24.99
<i>Excesso de Peso</i>	≥ 25.00
<i>Pré-obesidade</i>	25.00 - 29.99
<i>Obesidade</i>	≥ 30.00
<i>Obesidade de Grau I</i>	30.00 - 34.99
<i>Obesidade de Grau II</i>	35.00 - 39.99
<i>Obesidade de Grau III</i>	≥ 40.00

Há, no entanto, algumas limitações associadas ao uso do IMC. Por exemplo, no caso de indivíduos com uma massa muscular muito desenvolvida, devido ao seu peso, o seu valor de IMC terá sempre um valor associado a um excesso de peso, situação essa que, neste caso, não é compatível com a designação de “obesidade” mas sim com o risco para a saúde associado ao excesso de massa corporal (por exemplo, o risco cardiovascular). Os valores de IMC não variam conforme a idade do indivíduo, não pode ser aplicado a pessoas idosas nem contempla diferenças raciais e étnicas (James, Chen & Inoue, 2002).

D. Bioimpedância Eléctrica

A Bioimpedância Eléctrica é um método de medição da composição corporal, que mede a resistência ou a impedância de uma corrente eléctrica de baixa intensidade que passa através do corpo. É um método simples, rápido, não invasivo e, em alguns casos, portátil (Leahy, 2012), que usa, normalmente, 4 ou 8 eléctrodos. Quanto maior o seu número, mais precisa será a medição (de Faria, 2014). Os seus valores podem sofrer alterações consoante prévia ingestão de alimentos fluidos e sólidos, se houve prática de atividade física, a temperatura ambiental e corporal no momento da medição e até mesmo algumas doenças (Alvero-Cruz, 2011).

3. HÁBITOS ALIMENTARES

A. Tipos de Hidratos de Carbono e sua Relação com a Saúde Oral

Os hidratos de carbono podem ser divididos, de acordo com a sua complexidade estrutural, em açúcares (mono e dissacáridos), oligossacáridos e polissacáridos. No grupo dos açúcares encontramos sobretudo os mono e dissacáridos. O monossacárido é a unidade fundamental dos hidratos de carbono. O monossacárido de maior relevo na alimentação é a frutose, um dos açúcares presentes na fruta, no entanto encontramos sobretudo dissacáridos nos alimentos. No grupo dos açúcares simples, o mais presente na alimentação ocidental e nos países desenvolvidos, é a sacarose presente no açúcar de mesa. A sacarose, uma vez em contacto com a placa bacteriana, não só pode ser fermentada por uma série de bactérias (originando ácidos orgânicos, responsáveis pelo aparecimento da lesão de cárie), como é o substrato específico para a síntese bacteriana de polissacáridos extracelulares, que também contribuem para desencadear a lesão de cárie. Tal como os açúcares simples, também o amido é uma potencial ameaça para a integridade do esmalte, essencialmente devido ao facto de ser muito retentivo na superfície do mesmo. O amido é um polímero de glucose e pode ser encontrado nos cereais como a aveia, o trigo, milho e arroz assim como nos tubérculos como na batata. Trata-se da principal reserva energética no reino vegetal e é decomposto em maltose, maltotriose e dextrinas de baixo peso molecular e fermentado posteriormente pela microbiota oral (Lineback, 1984).

Os hidratos de carbono fermentáveis são os hidratos de carbono (açúcares simples e amido) cuja digestão tem início na cavidade oral, hidrolisados pela amílase salivar.

Entram na alimentação por duas vias: como constituintes naturais dos alimentos (fruta, mel, laticínios, vegetais) ou adicionados à confeção dos alimentos, para enaltecer o sabor ou a textura (Johnson & Frary, 2001). Como exemplo de açúcares adicionados temos o açúcar branco, o açúcar mascavado, o mel, o melaço, o xarope de ácer, o malte, o xarope de milho e a dextrose (Mobley & Dodds, 1998). Além de adicionados a alimentos pelo próprio indivíduo, podem estar presentes em alimentos como sobremesas, bolos de pastelaria, bolachas e também nos sumos e refrigerantes açucarados. Para além de serem bons substratos para a produção de ácido pelas bactérias, alguns vestígios destes açúcares podem ir acumulando nas localizações mais retentivas, e de difícil acesso à higienização, da cavidade oral (Kashket, 2000).

B. Regime Alimentar do Praticante de Atividade de Desporto e sua Relação com a Saúde Oral

Para que a sua performance não seja prejudicada, e pelas razões referidas anteriormente, o regime alimentar do praticante de desporto deve ser abundante em hidratos de carbono. Se uma alimentação rica neste tipo de macronutrientes é constante, mesmo que haja controlo da quantidade de bactérias, esta não será uma medida eficiente, por si só, para prevenir a cárie (Bradshaw & Lynch, 2013).

Nos dias de hoje, tem-se vindo a observar um aumento considerável do consumo de snacks ricos em amido, entre as refeições principais (Bibby, 1990). Alimentos ricos neste nutriente, como a batata cozida, o pão e o arroz cozido, alimentos são mais retentivos na cavidade oral que outros mais ricos em sacarose e outros açúcares fermentáveis (Kashket S., 1991) e demonstraram induzir quedas nos valores de pH, de forma semelhante à glucose (Schachtele & Jensen, 1984).

No seu estudo, Lingstrbm e Birkhed (1993), notaram que, em condições de fluxo salivar reduzido, como uma longa sessão de treino, a ingestão de alimentos ricos em amido, em sinergia com a restrição do fluxo salivar, aumentou a descida do pH. A batata frita provocou uma descida do pH mais prolongada que uma solução de sacarose, assim como as bolachas de água e sal. Isto porque a restrição salivar promove a retenção oral deste tipo de alimentos, potencializando o aparecimento de cárie.

De acordo com Lingstrom, van Houte & Kashket, (2000), os açúcares em formato líquido, como os que são usados em algumas bebidas lácteas, por exemplo, têm um tempo de contacto com a cavidade oral relativamente reduzido, assim como, a sua aderência às superfícies dentárias. Consumir bebidas açucaradas em pequenos goles durante um período de tempo prolongado, tal como fazem os praticantes de musculação, aumenta o risco de cárie.

Segundo Luke, Hough, Beeley e Geddes (1991), a sacarose é eliminada mais rapidamente que a glucose, a frutose ou a maltose. Um teste à eliminação de açúcares pela saliva, com três tipos de fonte hidratos de carbono fermentáveis- o pão branco, a banana e o chocolate – mostrou que a eliminação de hidratos de carbono residuais – maltose, frutose e sacarose – da banana e do chocolate foi mais rápida que no caso do pão branco, alimento rico em amido. Kashket (2000) suportou estas descobertas, ao concluir que alimentos como bolachas e snacks fritos ficam mais facilmente retidos nas superfícies dos dentes que alimentos com menor densidade de amido. O mesmo autor mostrou, também, que o processo de cozedura do alimento aumenta a capacidade da amilase salivar metabolizar o amido, provocando uma descida no pH (Kashket, 2000). Por exemplo, as batatas que foram processadas a uma temperatura mais elevada deram origem a maior quantidade de açúcares em comparação com os outros alimentos do teste

Apesar das bebidas desportivas, a que os atletas frequentemente recorrem, poderem ser úteis para reabastecer os níveis de glicose no sangue durante e após exercícios de alta intensidade bem como para manter a hidratação durante exercícios prolongados em ambientes quentes (Rodríguez, DiMarco & Langley, 2009), são ricas em açúcar e são muito ácidas (com um pH que pode variar entre 3 e 4), constituindo uma ameaça à integridade do esmalte dentário, pela erosão dentária (Milosevic, 1997).

A relação entre alimentação e nutrição com a saúde oral e doenças que a afetam, pode ser descrita como sinérgica. A alimentação tem um efeito local na saúde oral, principalmente sobre a estrutura das peças dentárias, o pH, a quantidade e a composição da saliva e da placa bacteriana. A nível sistémico, influencia a integridade da cavidade oral, incluindo os dentes, o periodonto, a mucosa oral e o osso alveolar. Alterações na ingestão de nutrientes, na sua absorção, metabolismo e excreção podem afetar as peças dentárias e os tecidos circundantes, assim como a resposta à cicatrização de feridas (Touger-Decker & van Loveren, 2003).

A repercussão mais evidente da influência da nutrição na saúde oral verifica-se ao nível do desenvolvimento da cárie dentária e da erosão ácida do esmalte. Esta última está associada aos alimentos ácidos, tais como as bebidas gaseificadas. (Moynihan & Petersen, 2004). De acordo com estes autores, há uma forte relação entre a quantidade e a frequência do consumo de açúcar e a presença de cárie, embora Bowen, Amsbaugh, Monell-Torrens & Brunelle (1983) tenham concluído que não são estes fatores por si só, que estão relacionados com o desenvolvimento de cárie mas o tempo que os açúcares estão disponíveis para os microorganismos da flora oral. Uma frequência mais elevada significa mais desmineralização e menos períodos de remineralização do esmalte, todavia a duração da queda do pH provocada pela ingestão de um alimento cariogénico é importante nessa relação. A ingestão de açúcar para além de 4 vezes diárias leva a um aumento do risco de cárie. Atualmente, a dose que relaciona cárie e ingestão de açúcares sugere que o nível de açúcar acima de 60g/pessoa/dia aumenta substancialmente o risco de cárie (Sheiham A, 2001).

Doses elevadas de vitamina C para mastigar, muito usada como suplemento vitamínico nos atletas, podem provocar uma diminuição no pH devido ao seu teor em ácido cítrico, o que contribui para a erosão dos dentes (Kashket & DePaola, 2002).

Podemos afirmar que os alimentos e os nutrientes podem interferir no equilíbrio entre a desmineralização e remineralização de diversas formas. Jensen e Wefel (1990) acreditam que favorecem a remineralização quando o seu conteúdo é rico em cálcio, fosfato, e proteína, elementos constantes na alimentação dos atletas. Nas suas experiências, em que utilizavam soluções de sacarose e queijo processados, Jensen e Wefel, concluíram que o queijo processado é anti-cariogénico. Por sua vez, Papas, Joshi e Belanger (1995) mostraram que, independentemente do consumo de açúcares, o queijo protege contra a cárie. Os mecanismos propostos para explicar os efeitos anti-cariogénicos do queijo são o aumento do fluxo salivar, que ajuda a neutralizar os ácidos da placa; o efeito de inibição sob a quantidade de bactérias, reduzindo, assim, a produção de ácido; e o aumento da ingestão de substâncias alcalinas, que diminuem a desmineralização e fomentam a remineralização, como o cálcio, fosfato inorgânico e a caseína (proteína de absorção lenta, muito utilizada pelos atletas na refeição imediatamente anterior ao sono), (Kashket & DePaola, 2002). Shaw (1993) sugeriu que

existe uma relação inversa entre as concentrações de cálcio e fósforo na placa dentária e a lesão de cárie.

Também os polifenóis como os taninos de alguns constituintes frequentes da alimentação do atleta, como o cacau, café, chá e os sumos de frutas podem reduzir o potencial cariogénico dos alimentos. Em experiências *in vitro*, verificou-se que estes compostos podem interferir com a atividade do enzima glicosiltransferase da bactéria *Streptococcus mutans*, o que pode reduzir a formação de placa (Ooshima, Minami & Aono, 1993). Já em experiências com ratos, os polifenóis do chá reduziram a ocorrência de cárie (Ooshima, Minami, Matsumoto, Fujiwara, Sobue & Hamada, 1998).

A alimentação fornece açúcares e outros hidratos de carbono fermentáveis que vão ser metabolizados em ácido orgânico pelas bactérias do meio oral. O consequente baixo pH induz o crescimento de bactérias acidogénicas e acidófilas (como a *Streptococcus mutans*). A sacarose é o açúcar mais cariogénico pois forma glucanos que possibilitam a adesão das bactérias à superfície das peças dentárias (Tinanoff & Palmer, 2000). Em algumas experiências, o reaparecimento de *Streptococcus mutans* após a supressão de terapia com clorhexidina foi estimulado por uma alimentação rica em sacarose, comparativamente a uma baixa ingestão em sacarose (van der Hoeven & Schaeken, 1995).

4. SALIVA

A. Glândulas Salivares

A saliva é uma secreção do corpo humano. De acordo com Sreebny (2000), entra na cavidade oral através dos ductos de 3 glândulas salivares major, a parótida, a submandibular e a sublingual e das glândulas salivares minor. 93% do seu volume é segregado pelas glândulas salivares major, sendo que os restantes 7% são da responsabilidade das glândulas minor, classificadas em glândulas bucais, labiais, palatais, palatoglossais, linguais (Spielmann & Wong, 2011).

As glândulas salivares são constituídas por células acinares, ductais e mioepiteliais. A secreção pode ser serosa (maioritariamente da responsabilidade da glândula parótida), mucosa (pelas glândulas minor) ou mista (pelas glândulas submandibular e sublingual). Alguns componentes da saliva são produzidos localmente,

nas glândulas salivares, pelo que o fluxo salivar pode influenciar a sua concentração. As proteínas presentes na saliva inibem a saturação em fosfato e cálcio, inibindo, portanto, a sua precipitação e formação excessiva de cristais. São também encontradas na película aderida, sendo que, quando ligadas ao esmalte dentário, exercem uma barreira protetora contra a desmineralização (Aps & Martens, 2005).

As mucinas, presentes na maior parte da saliva segregada pelas glândulas submandibular e sublingual, são glicoproteínas responsáveis pela viscosidade da saliva, ligam-se a toxinas, aglutinam bactérias e são, também, componentes importantes da película aderida, contra a erosão do esmalte (Humphrey & Williamson, 2001).

Quando o fluxo salivar não é estimulado, 65% da saliva é produzida pela glândula submandibular, 20% pela glândula parótida, 5% pela glândula sublingual e os restantes 10% são da responsabilidade das glândulas minor. No caso do fluxo salivar estimulado a distribuição da quantidade de saliva segregada pelas diferentes glândulas é diferente: Mais de metade do volume total de saliva é produzido na glândula parótida, 35% de secreção na glândula submandibular, 7% pela glândula sublingual e, por fim, 8% são segregados pelas glândulas minor. (Humphrey & Williamson, 2001).

A função das glândulas salivares pode sofrer a influência do regime alimentar. (Mazengo, Söderling & Alakuijala, 1994). Uma má nutrição crónica pode reduzir a taxa de secreção salivar e a capacidade-tampão da saliva de fluxo estimulado. Também o volume, as propriedades anti bacterianas e as propriedades físico-químicas podem ser afetadas (Johansson, Saellstrom, Rajan & Parameswaran, 1992).

B. Composição da Saliva

Segundo Hofman (2001), 99% da saliva é constituída por água. A sua composição influencia o nível de pH salivar que, por sua vez, tem influência na integridade do esmalte. De acordo com Dodds (2005), a saliva apresenta componentes inorgânicos como o bicarbonato (principal responsável pela capacidade tampão), fosfato e cálcio (que contribuem para a remineralização do esmalte) e, no que diz respeito aos componentes orgânicos, podemos encontrar na saliva vários tipos de proteínas e glicoproteínas, como as proteínas ricas em prolina, amílase, lactoferrina, peroxidase e IgA (Imunoglobina A), que estão estreitamente relacionadas com a saúde oral. As suas concentrações variam consoante o fluxo salivar: frequentemente, um aumento da secreção por minuto leva a um

aumento do sódio, bicarbonato e do pH. No caso de uma diminuição do fluxo, a concentração de potássio, cálcio, fosfato, ureia e de proteínas decresce.

Verificou-se que os iões livres de cálcio, fundamentais no processo de remineralização, são mais abundantes no fluxo salivar não estimulado (Nauntofte, Tenevuo & Lagerlöf, 2003). O pH e a capacidade-tampão são determinados pelo equilíbrio dos iões de hidrogénio e bicarbonato presentes na saliva (Spielmann & Wong, 2011).

C. Volume e Alterações do Fluxo Salivar

O volume diário de saliva produzido varia entre os 500 ml e os 700 ml e a sua produção e composição é controlada pelo Sistema Nervoso Autónomo (Aps & Martens, 2005). Em repouso, o fluxo salivar ronda 0.25 a 0.35 ml/min e é, na sua maior parte, produzido pelas glândulas submandibular e pela sublingual. Estímulos sensoriais, elétricos ou mecânicos podem elevar a secreção para 1,5 ml/min. O maior volume de saliva é produzido antes, durante e logo após as refeições, atingindo, por norma, o seu pico por volta das 12 horas, sendo que decresce consideravelmente à noite, durante o sono (Nauntofte et al 2003). A saliva estimulada representa 80 a 90% da produção diária de saliva, sendo que o fluxo salivar estimulado varia entre 1 e 3 ml/min (Spielmann & Wong, 2011).

Alterações em que há afeção das glândulas salivares e redução da quantidade de saliva, levam, conseqüentemente, a um aumento do índice cariogénico e erosão dentária (Kisely, Quek, Pais, Lalloo, Johnson & Lawrence, 2011).

Chicharro, Lucía, Pérez, Vaquero e Ureña (1998) verificaram que o exercício físico pode reduzir o fluxo salivar, devido à desidratação inerente a uma prolongada eliminação de fluídos corporais. É, no entanto, possível combater a redução do fluxo salivar através da mastigação de pastilhas sem açúcar e da inclusão de leite e queijo na dieta. O contrário, um aumento da secreção, também pode acontecer, mas menos frequentemente. A esta condição atribui-se a designação de hipersalivação ou sialorreia. Os principais sintomas são a necessidade constante de engolir o excesso de saliva (Meningaud, Pitak-Arnnop, Chikhani & Bertrand, 2006).

Entre pacientes periodontais e indivíduos saudáveis verificou-se uma alteração no tipo de proteínas presentes, em caso de inflamação (Malamud, 2011).

D. Propriedades da Saliva

Entre as suas diversas funções, a saliva tem um papel muito importante na proteção contra a cárie. Para este estudo, é importante salientar as funções de diluição e eliminação dos açúcares ingeridos, a capacidade-tampão, equilíbrio e regulação dos fenómenos de remineralização/desmineralização e o seu cariz antimicrobiano.

O cariz antibacteriano da saliva é essencial para o controlo do aparecimento de lesão de cárie, através da manutenção de um equilíbrio na microbiota oral por ação de algumas proteínas. Exerce a sua função antibacteriana por modificação do metabolismo da bactéria e anulação da sua capacidade de adesão à superfície do dente, através das PRP (proteínas ricas em prolina), lisozima, lactoferrina, peroxidases, aglutininas, histidina e das imunoglobinas A, G e M (Liébana, González, Liébana & Parra, 2002).

De acordo com Siqueira e Dawes (2011), a eliminação de açúcar é mais eficiente quando o fluxo salivar estimulado (durante e após mastigação) é mais baixo e o fluxo salivar não estimulado se encontra elevado. Após a ingestão de açúcares, está um pequeno volume de saliva na cavidade oral (cerca de 0,8ml). O açúcar é diluído nesta pequena quantidade de saliva, atingindo uma concentração elevada, o que vai estimular as glândulas salivares a produzir mais saliva, aumentando, assim, o volume salivar para valores próximos a 1,1 ml. Quando os alimentos são deglutidos, restam alguns vestígios de açúcar na cavidade oral que são gradualmente diluídos graças à saliva que vai sendo produzida. Consequentemente, um elevado volume de saliva aumenta a velocidade de eliminação do açúcar da cavidade oral, fundamentando, assim, o facto de haver um risco superior de lesão de cárie nos pacientes com um baixo fluxo salivar não estimulado.

Na cavidade oral, o pH da saliva é mantido neutro, entre valores que, por norma, oscilam entre 6.7 e 7.3. Esta contribui para a manutenção do pH através de dois mecanismos. Em primeiro lugar, o fluxo salivar elimina HC que poderiam ser metabolizados pelas bactérias e removem os ácidos que as mesmas produzem. Em segundo lugar, o teor ácido que advém de alguns alimentos e bebidas, bem como da atividade bacteriana, é, em grande parte, neutralizado por meio da capacidade-tampão da saliva.

Segundo Axelsson (2000), após a ingestão de açúcares, a normalização do pH é mais difícil em certas zonas como as regiões interproximais dos dentes. Nestas localizações a saliva não chega tão facilmente, resultando numa menor diluição dos açúcares e deficiente atuação do efeito tampão contra os ácidos da placa bacteriana, nessas zonas.

Para neutralizar os ácidos da placa bacteriana, a saliva tira partido de mecanismos tampão tais como os sistemas de bicarbonato, fosfato e algumas proteínas que, não só exercem um efeito tampão como estabelecem determinadas condições para a eliminação de alguns componentes das bactérias que requerem um pH baixo para sobreviver. Quando o fluxo salivar estimulado é elevado, é principalmente o efeito tampão de sistema de bicarbonato que atua. Por outro lado, quando o fluxo salivar é reduzido, é o sistema de fosfato que tem um papel essencial (Axelsson, 2000). Seguindo o raciocínio do mesmo autor, o pH da saliva e a concentração de iões livres de cálcio, fosfato e fluoreto regulam o equilíbrio dos cristais de hidroxiapatite que compõem o esmalte dentário. Tanto a saliva como a placa bacteriana estão supersaturadas nesses mesmos iões, principalmente em indivíduos que usam produtos fluoretados na sua higiene oral. Conclui-se que a supersaturação da saliva tem a função de barreira contra a desmineralização e induz a remineralização do esmalte, com o auxílio da presença de fluoretos.

Tal como referido anteriormente, a saliva está supersaturada em fosfato, quando sob valores de pH superiores a 6. Quando há descida destes valores abaixo de 5,5, os cristais de hidroxiapatite começam a dissolver-se, libertando iões de fosfato no intuito de restaurar o equilíbrio do pH (Pacheco, 2007).

Na saliva encontramos proteínas (ricas em prolina, histatinas e cistatinas) que se ligam aos cristais de hidroxiapatite e inibem a precipitação espontânea de cálcio e fosfato, mantendo, assim, a sua integridade (Spielman & Wong, 2011).

As várias funções da saliva na proteção da integridade dentária incluem o *wash-out* da superfície dentária, proteção contra alterações do esmalte como a abrasão e a erosão, prevenção da desmineralização bem como promoção da remineralização e a neutralização dos ácidos provenientes do metabolismo bacteriano (Van Nieuw, Bolscher & Veerman, 2004).

A saliva contém fatores que elevam o pH como a sialina, a arginina e a ureia, que contrariam a desmineralização (Featherstone, 2004). Segundo o mesmo autor, a mesma

pode ser revertida. É, em grande parte, a supersaturação da saliva com cálcio, fosfato e fluoreto que permite a remineralização do esmalte.

5. CÁRIE E EROÇÃO DENTÁRIA

A. Definição de Cárie

De entre as muitas definições de cárie que se conhece, podemos dizer que se trata de uma doença multifatorial resultante da interação entre o açúcar proveniente dos alimentos, a placa bacteriana, o ambiente hospedeiro e o fator tempo (Axelsson, 2000). É uma doença progressiva e caracteriza-se pela destruição em meio ácido do esmalte, dentina e cimento, iniciada por atividade microbiana à superfície do dente (Silverstone, Johnson, Hardie & Williams, 1985). Sabe-se que fatores como a anatomia da cavidade oral, a resistência dentária, a composição da saliva e a dieta são tão importantes como a formação da placa bacteriana e os microrganismos que causam a doença (Fejerskov & Kidd, 2003).

O crescimento dos micro-organismos responsáveis pela lesão de cárie é influenciado por vários fatores tais como a temperatura, o pH, o potencial de oxidação-redução, a disponibilidade de nutrientes no meio oral, a anatomia das estruturas dentárias, a composição da saliva e o fluxo salivar (Fejerskov & Kidd, 2003). A cárie resulta, assim da dissolução de minerais da superfície dentária por ácidos orgânicos oriundos da metabolização de açúcares pelas bactérias. A capacidade de limpeza, diluição dos microrganismos e substratos pode ser influenciada pela sua consistência e fluxo salivar (Ranganath, Shet & Rajesh., 2012).

B. Bacteriologia

Segundo Seminario (2005), a *Streptococcus Mutans* é a bactéria, do meio oral, que se conhece com maior índice cariogénico. De todas as bactérias capazes de colonizar, produzir ácidos e induzir cárie, a *Streptococcus mutans* é o principal agente responsável pela cárie dentária (Cawson & Odell, 2002).

A *Streptococcus mutans* é uma bactéria extracelular, anaeróbia facultativa, acidogénica, não hemolítica, capaz de produzir polissacáridos intra e extracelulares. Encontra-se na cavidade oral e é capaz de induzir a cárie dentária mesmo sob ambiente

estéril. Verifica-se um aumento significativo de anticorpos específicos para os *Streptococcus mutans*, em doentes portadores de cárie (Pacheco, 2007).

C. Formação da Placa Bacteriana

Após a escovagem, deposita-se uma película acelular proteica, rica em glicoproteínas salivares que reveste os dentes e que facilita a adesão bacteriana (Pacheco, 2007). Esta película aderida, é um biofilme, livre de microorganismos, que recobre os tecidos duros e os tecidos moles da cavidade oral (Hannig, Hannig & Attin, 2005).

A sua composição, para além de glicoproteínas, consiste em proteínas e algumas enzimas, responsáveis por propriedades da saliva como a lubrificação, a capacidade-tampão, a remineralização e participam, inclusive, na resposta inflamatória, como verificaram Hannig e Balz (1999).

Tal como afirmam Hannig e Joiner (2006), a película aderida atua como uma membrana seletiva que previne o contacto direto entre os ácidos de origem não bacteriana e a superfície do dente, inibindo a dissolução do esmalte dentário. Os mesmos autores constatarem que a sua composição é influenciada pelos hábitos alimentares: Alguns estudos têm vindo a demonstrar que o leite e a caseína (muitas vezes incluída no regime alimentar dos desportistas, para recuperação muscular) têm impacto na quantidade e no peso molecular das proteínas constituintes da película aderida.

As bactérias iniciam a colonização da película no período entre as 2 a 4 primeiras horas após a limpeza da superfície dentária e, dada a sua acumulação progressiva, forma-se a placa bacteriana, criando condições para o desenvolvimento de uma flora anaeróbia e contribuindo para o aumento da diversidade dos microrganismos presentes na placa. O ácido láctico, produzido pela *Streptococcus mutans*, cataliza o crescimento da *Veillonella alcalescens*, que contribui para o desenvolvimento da placa bacteriana. Por outro lado, alguns microrganismos produzem dextrano (a partir da metabolização da sacarose), que funciona como molécula de adesão das bactérias entre si, nomeadamente da *Streptococcus mutans* e da *Actinomyces viscosus*, com alta afinidade para as glicoproteínas salivares (Cawson & Odell, 2002).

A adesão dos microrganismos ao dente e aos tecidos moles adjacentes é determinada pela existência de moléculas de adesão (adesinas), que se fixam a recetores específicos, habitualmente açúcares simples. Mais tarde, a placa bacteriana é colonizada

por *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sobrinus*, que produzem uma glucoriniltransferase. Esta enzima é capaz de hidrolisar a sacarose, em glucose e frutose e de catalizar a polimerização das moléculas de glicose, em dextrano hidro-solúvel e em dextrano hidro-insolúvel, substâncias fundamentais para a agregação dos estreptococos entre si e à película dentária (Pacheco, 2007). Estas *Streptococcus* fazem parte dos colonizadores secundários que aderem aos primeiros colonizadores através de ligações específicas, dando-se, assim, o fenómeno de co-agregação. Este tipo de ligações pode ser proteína-proteína ou hidrato de carbono-proteína (Marsh & Bradshaw, 1995). Também o consumo de oxigénio pelas bactérias aeróbicas favorece a colonização por parte das espécies anaeróbicas no período entre a 1ª e a 2ª semana seguintes. Com o acumular da placa bacteriana, a diversidade de bactérias vai aumentando até a comunidade máxima se estabelecer, por volta da 2ª à 3ª semana pós lavagem.

A placa bacteriana é, portanto, um biofilme constituído por biliões de bactérias, sendo que a grande maioria existem exclusivamente na cavidade oral (Newman & Wilson, 1999).

D. Início da Lesão de Cárie

Através das bactérias da flora oral, a metabolização dos HC que o ser humanoingere origina ácidos, como o ácido láctico, que induzem um decréscimo do pH da cavidade oral (Featherstone, 2009).

A partir do momento em que os níveis de pH atingem um determinado valor, o valor de pH crítico, o esmalte dentário começa a desmineralizar. Como conclui Axelsson (2000), abaixo de níveis de pH entre 4.5 e 5.5 inicia-se a dissolução da camada superficial de esmalte. O pH crítico para dissolução de esmalte é de 5,5, qualquer alimento com um pH inferior a 5,5 pode contribuir para estimular o início da erosão. Com sucessivas descidas do pH e ingestão de alimentos de teor ácido, tem origem a formação da lesão inicial de cárie. Neste tipo de lesão, há perda apenas de uma fina camada superficial de esmalte. Seguindo a linha de pensamento de Banerjee (2013), quando o esmalte é sujeito a repetidos ataques ácidos por parte das bactérias presentes na placa bacteriana, a desmineralização progride. A superfície torna-se mais porosa e, se não se seguir brevemente a sua remineralização, assim como melhoradas medidas de higiene oral, as porosidades vão coalescer, as camadas mais profundas de esmalte fraturam e forma-se uma cavidade. Poderá haver progressão para a dentina, tecido dentário subjacente ao

esmalte. Enquanto os ácidos atuarem sobre o dente, a lesão continua a sua extensão a camadas cada vez mais profundas, levando, por último, à perda do órgão dentário completo.

Quando o pH se volta a aproximar de 7, o esmalte tende a remineralizar (Axelsson, 2000). Podemos, com base nos estudos de Featherstone (2009), concluir que uma exposição frequente a níveis de pH baixos altera o equilíbrio entre dissolução de esmalte e sua remineralização, conduzindo à formação de lesão de cárie.

E. Alterações do Esmalte: Erosão Dentária

Um dos parâmetros a constar no exame objetivo, a que se sujeitaram os participantes deste estudo, era a observação clínica de alterações no esmalte. Considera-se de maior interesse, para este estudo, a erosão dentária.

A erosão dentária é a perda de tecido dentário por ação de ácidos de origem não bacteriana (Imfield, 1996). O processo de erosão inicia-se com a dissolução das camadas mais superficiais dos cristais de esmalte dentário, levando a uma perda definitiva do seu volume (Lussi, Schlueter, Rakhmatullina & Ganss, 2011).

Naval, Koerber, Salzmann, Punwani, Johnson & Wu (2013). afirmam que as causas desta alteração podem ter origem intrínseca e extrínseca. Como exemplos de causas intrínsecas ao organismo podemos ter algumas doenças como a anorexia e a bulimia, pelos ácidos contidos no vômito, bem como problemas de refluxo gastro-esofágico.

Já o consumo de alimentos e/ou bebidas de teor muito ácido, o álcool, o uso de ácido acetilsalicílico e comprimidos efervescentes constam nos exemplos de causas extrínsecas da erosão dentária.

De acordo com Hannig e Balz (1999), a saliva contribui para a proteção do esmalte contra a erosão dentária por diluição dos ácidos de origem não bacteriana, sendo que a sua constante deglutição permite uma eliminação gradual dos mesmos. A sua capacidade-tampão auxilia na neutralização dos ácidos e possui a grande vantagem de ter na sua composição iões como o cálcio e o fosfato, que vão permitir a remineralização do esmalte. Não obstante ao que foi referido anteriormente, sabe-se que muitas proteínas da saliva ajudam no combate à erosão dentária.

II. MATERIAIS E MÉTODOS

1. TIPO E CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO

Este é um estudo observacional que tem como objetivo investigar a influência da dieta-padrão dos praticantes de atividade desportiva intensa e regular na sua saúde oral e no seu historial de lesão.

2. POPULAÇÃO EM ESTUDO

Este estudo foi constituído por uma amostra de conveniência constituída por indivíduos de ambos os géneros. Foram incluídos atletas federados, alunos da Cooperativa Egas Moniz e utentes de Ginásios e *Health Clubs* com um nível de atividade física que se insere nos critérios de inclusão do estudo.

Todos os participantes autorizaram ser alvo de todas as fases do estudo, assinado um Consentimento Informado (anexo 2).

3. TAMANHO DA AMOSTRA

Foi inicialmente estipulado um número mínimo de 30 participantes para o grupo que praticava atividade física e um número igual de participantes para integrar um grupo de controlo, constituído por participantes sem hábitos regulares de prática de atividade física.

4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Inclusão para grupo dos praticantes:

- Indivíduos saudáveis de ambos os géneros, que pratiquem atividade física num mínimo de 4 horas semanais, há pelo menos 6 meses e que aceitem participar no estudo;

Inclusão para grupo de controlo:

- Indivíduos saudáveis de ambos os géneros, que não pratiquem atividade física de forma regular, que aceitem participar no estudo;

Exclusão: Indivíduos considerados não saudáveis, ou que não aceitem participar no estudo ou não assine o Consentimento Informado.

Toda a informação de cada participante foi registada num caderno individual de registos (*Case Report Form* – CRF) (anexo 1). De modo a abranger todo o leque de

parâmetros que se pretendiam avaliar com o presente estudo, o mesmo foi faseado em quatro momentos, seguidamente apresentados:

5. QUESTIONÁRIOS

Numa primeira etapa, os participantes do estudo foram submetidos a dois questionários de resposta rápida e fechada. Um dos questionários, vulgo, Questionário sobre Hábitos Alimentares, visa perguntas sobre os hábitos alimentícios diários do participante e sobre a suplementação que está associada aos mesmos, caso se aplique. As respostas dadas às perguntas deste questionário permitem observar em que medida a suplementação proteica está presente no dia-a-dia do participante, se o mesmo segue algum plano alimentar associado a restrições e se existem padrões alimentares específicos nos participantes envolvidos no estudo.

Ainda na mesma etapa, os participantes responderam a um Questionário sobre Lesão Músculo-Esquelética com o qual se pretende observar se há historial de lesão, se a mesma é recorrente e se afetou o nível de treino do participante.

6. EXAME ORAL

Seguidamente, os participantes submetem-se a um Exame Oral na Clínica Dentária Universitária Egas Moniz. Após abertura de uma pré-triagem na Clínica, a observação dos participantes averigua a presença de cárie, restaurações, dentes ausentes, endodonciados e alterações no esmalte, com recurso a sonda e espelho oral.

Foi calculado o Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados (CPO). Este índice aplica-se a dentições permanentes e expressa o número total de dentes cariados (C), perdidos (P) e obturados (O), num indivíduo, e oscila entre valores de 0 a 28 ou 32, se incluirmos os terceiros molares na contagem (Cappelli & Mobley, 2007). Não são tidos em conta os dentes por erupcionar, agenésias, dentes supranumerários e dentes extraídos por outras etiologias que não a cárie. Quando um dente está restaurado e, simultaneamente, tem lesão de cárie, considera-se como cariado. Se a extração de determinado dente teve como causa a cárie, este é considerado como perdido. No caso de presença de restauração, provisória, definitiva ou fraturada, o dente é categorizado como obturado.

7. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

Neste estudo foi usada uma balança TANITA (BC-545) portátil. Foi solicitado aos participantes que se colocassem na balança, olhando em frente, de pés descalços e

membros superiores ao longo do tronco. Nesta avaliação foram registadas as informações relativas a: Peso, Percentagem de Massa Gorda, Massa Magra (Kg), Percentagem de Volume Total de Água no corpo, Gordura Visceral (Kg), Metabolismo Basal (Kcal) e Massa Óssea (Kg). Foram efetuadas duas medições, sendo registada a média das duas medições.

8. RECOLHA DE SALIVA

Para a obtenção de saliva estimulada foi pedido aos participantes que colocassem uma pastilha de parafina na cavidade oral e a mastiguem durante 5 minutos sem nunca engolir a saliva, que se vai acumulando. Terminado esse período de tempo, o participante expelia toda a saliva acumulada para um tubo de amostras.

Para a obtenção da saliva não estimulada o participante foi solicitado a expelir a saliva a cada 1 minuto, por um período total de 5 minutos, sem nunca engolir sendo o conteúdo armazenado noutro tubo de amostras.

A saliva contida nos dois tubos de amostras (devidamente identificados) foi submetida a uma medição de pH por potenciómetro do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz e medição de volume através de pipeta, a fim de calcular o Volume de Fluxo Salivar, tanto Estimulado com Não Estimulado.

III. RESULTADOS

Depois de analisados todos os questionários recebidos, e todas as medidas efetuadas sobre a saliva (fluxo e pH) e dados antropométricos, as variáveis categóricas foram descritas com frequências absolutas (n) e relativas (%). As variáveis contínuas foram descritas utilizando a média e o desvio-padrão. O nível de significância aplicado a todos os testes foi igual a 0,05. Os testes utilizados foram Testes Não-Paramétricos (Teste de *Kruskall-Wallis*, e Teste *U Mann-Whitney*) e a ANOVA (one-way).

Todos os dados foram inseridos e analisados com o programa *IBM SPSS Statistics® vs 22.0*.

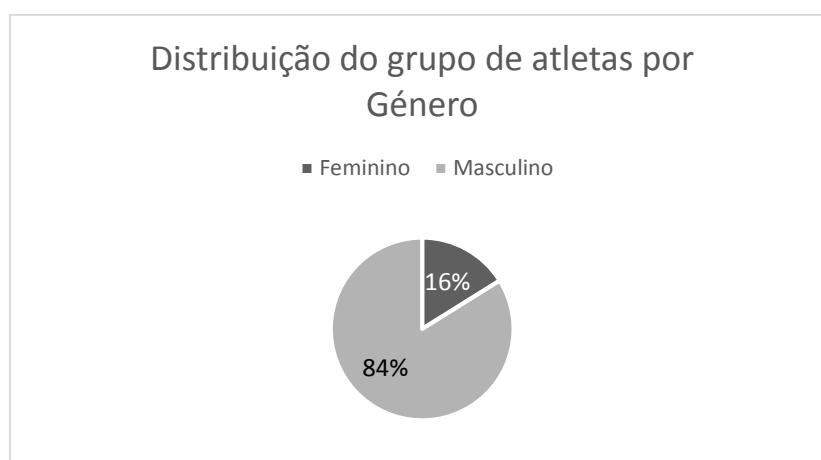


Gráfico 1 - Distribuição dos atletas participantes do estudo por género.

O grupo de atletas foi constituído por um total de 31 indivíduos em que 26 são do sexo masculino (84%) e 5 do sexo feminino (16%) (gráfico 1). A idade dos participantes incluídos no estudo variou entre os 20 e os 37 anos sendo a idade média de 25 ($\pm 4,25$) anos.

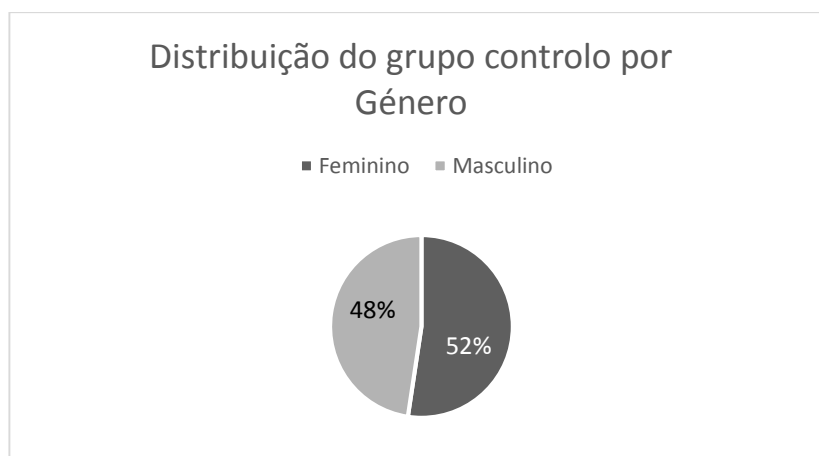


Gráfico 2 – Distribuição dos elementos do grupo de controlo por género.

O grupo de controlo deste estudo é composto por 21 indivíduos em que 10 são do sexo masculino (48%) e 11 do sexo feminino (52%) (gráfico 2). A idade dos participantes do grupo de controlo deste estudo variou entre os 19 e os 29 anos sendo a idade média de 23,9 ($\pm 2,3$) anos.

Tabela 2 – Caracterização da amostra relativa às variáveis antropométricas (valores médios e desvio padrão).

<i>Medidas Antropométricas</i>	<i>Grupo de Atletas</i>	<i>Grupo de Controlo</i>
	Média (\pmDP)	Média (\pmDP)
<i>Peso (Kg)</i>	73,1(\pm 8,64)	65,48 (\pm 11,52)
<i>Altura (m)</i>	1,76(\pm 0,08)	1,66 (\pm 0,08)
<i>Índice de Massa Corporal</i> (kg/m ²)	23,6(\pm 1,78)	23,64 (\pm 3,36)
<i>Volume de Água Corporal</i> <i>Total (%)</i>	62,7(\pm 3,34)	57,36 (\pm 2,38)
<i>Massa Gorda (%)</i>	13,6 (\pm 4)	20,03 (\pm 11,50)
<i>Massa Magra (Kg)</i>	58,7(\pm 7,9)	50,55 (\pm 7,9)

Tabela 3 – Distribuição dos valores médios das medidas antropométricas, de ambos os grupos, por género.

	Homens Atletas (média \pm DP)	Homens Controlo (média \pm DP)	Mulheres Atletas (média \pm DP)	Mulheres Controlo (média \pm DP)	Total Atletas (média \pm DP)	Total Controlo (média \pm DP)
Peso (Kg)	75,8 (\pm 6,4)	69,86(\pm 12,88)	59,1 (\pm 3,2)	61,50 (\pm 8,92)	73,1(\pm 8,64)	65,48 (\pm 11,52)
Altura (m)	1,78 (\pm 0,06)	1,70 (\pm 0,08)	1,64 (\pm 0,05)	1,63 (\pm 0,07)	1,76(\pm 0,08)	1,66 (\pm 0,08)
IMC (kg/m²)	23,8 (\pm 1,7)	24,04 (\pm 3,90)	21,8 (\pm 1,5)	23,27 (\pm 2,93)	23,6(\pm 1,78)	23,64(\pm 3,36)
Vol. Água Corporal (%)	63,1 (\pm 3)	57,50 (\pm 2,94)	60,5 (\pm 4,7)	57,25 (\pm 1,88)	62,7(\pm 3,34)	57,37 (\pm 2,38)
Massa Gorda (%)	12,7 (\pm 3,1)	18,81 (\pm 3,42)	18,3 (\pm 5,2)	21,15 (\pm 2,17)	13,6 (\pm 4)	20,04 (\pm 3,01)
Massa Magra (Kg)	61 (\pm 6,7)	53,98 (\pm 13,11)	48 (\pm 4)	47,44 (\pm 9,34)	58,7(\pm 7,9)	50,55(\pm 11,50)

Podemos notar que o peso médio dos homens do grupo de controlo deste estudo é inferior ao dos atletas masculinos. O contrário acontece com as mulheres atletas, cujo peso médio é superior ao das mulheres sedentárias.

Em ambos os sexos o IMC e a Massa Gorda aumentam, se o indivíduo não for praticante de atividade desportiva regular.

Já o Volume de água Corporal e a Massa Magra tendem a diminuir, no caso dos elementos do grupo de controlo.

Os participantes do grupo de atletas do estudo foram divididos em dois grupos, em função da sua classificação desportiva em federados: 18 indivíduos (58%); e não federados: 13 indivíduos, frequentadores assíduos de ginásios (42%).

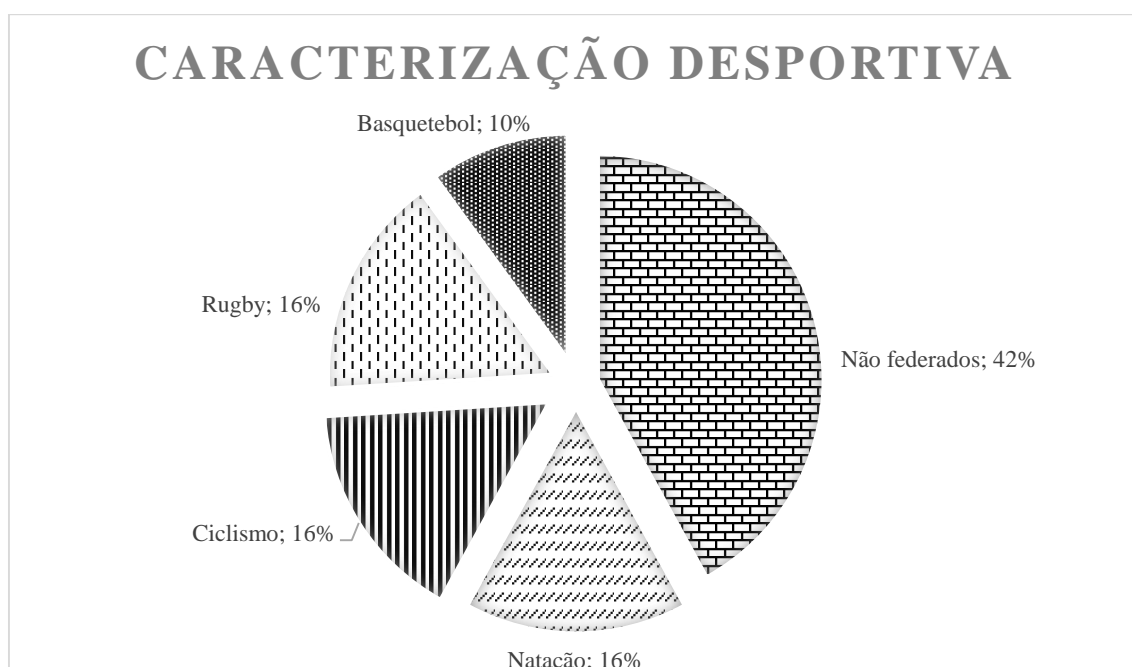


Gráfico 3 – Caracterização dos atletas segundo a sua afiliação desportiva.

O grupo dos indivíduos não federados é composto por 13 elementos. No grupo dos atletas federados, fez-se a sua distribuição por tipo de desporto: 3 praticam basquetebol (10%), 5 praticam natação (16%), outros 5 praticam rugby (16%) e os restantes 5 praticam ciclismo (16%) (gráfico 3).

Comparámos os Índices de CPO, mediante o nível desportivo dos participantes:

Tabela 4 – Distribuição dos valores médios de Índice de CPO, por nível competitivo

	<i>Total (média ±DP)</i>
<i>Não Federado</i>	3,9 (± 2,8)
<i>Federado</i>	2,4 (± 1,3)

O Índice de CPO é substancialmente superior no grupo dos participantes não federados.



Gráfico 4 – Caracterização quanto ao nível de intensidade do treino.

No questionário aplicado, 13 participantes classificam o nível de intensidade dos seus treinos como moderado (42%), sendo que 18 atribuíram o grau de treino intenso (58%) (Gráfico 4).

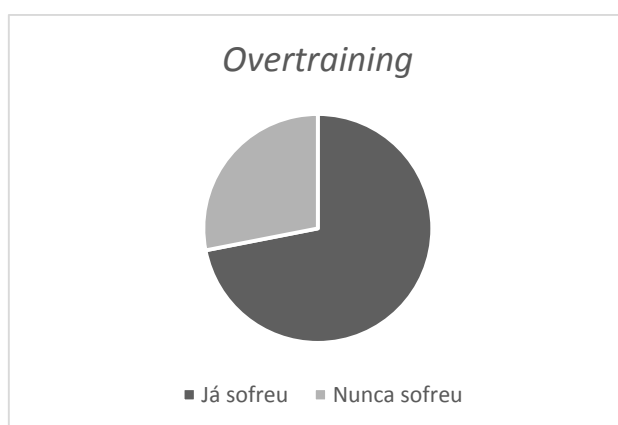


Gráfico 5 – Caracterização quanto ao *overtraining*.

Verificámos que 12 dos atletas nunca sentiram que passaram por períodos de treino excessivo (39%), mas 19 afirmam já ter passado por essa situação pelo menos uma vez (61%) (Gráfico5).

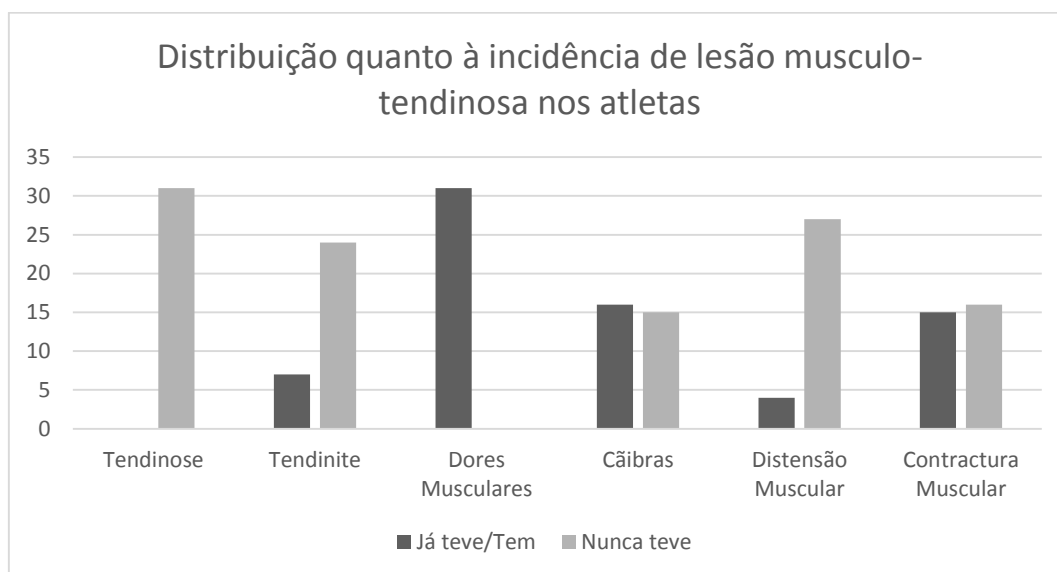


Gráfico 6 – Distribuição quanto à ocorrência de lesão musculotendinosa nos atletas: tendinose, tendinite, dor muscular, câibra, distensão muscular e contractura muscular.

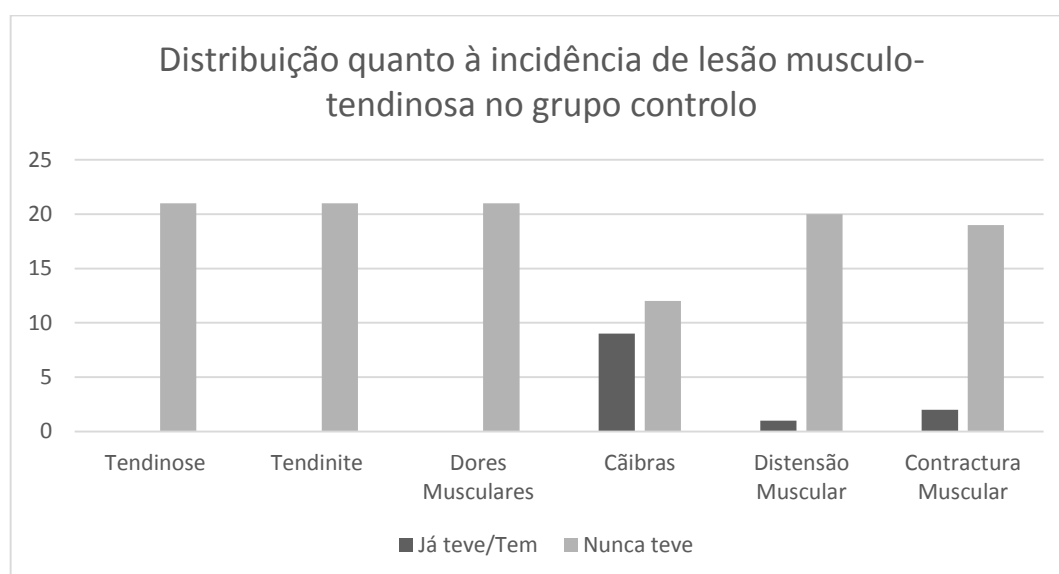


Gráfico 7 - Distribuição quanto à ocorrência de lesão musculotendinosa no grupo de controlo: tendinose, tendinite, dor muscular, câibra, distensão muscular e contractura muscular.

Ao observar os gráficos 6 e 7, observamos que todos os atletas já sentiram, pelo menos uma vez, dores musculares, 16 admitem já ter tido episódios de câibras (52%), 27 nunca sofreram uma distensão muscular (87%), 24 nunca sofreram uma tendinite (77,4%), e ainda que 16 participantes negam ter sofrido contractura muscular (52%). No

caso do grupo de controlo, podemos constatar que todos os elementos nunca sofreram tendinites ou tendinoses, 9 admitem já ter tido episódios de câibras (42,9%), 20 nunca sofreram uma distensão muscular (95,2%), e ainda que 19 controlos negam ter sofrido contractura muscular (90,5%). Neste caso particular, a análise da ocorrência de dores musculares após treino não se justifica, visto que se tratam de indivíduos que não praticam atividade desportiva.

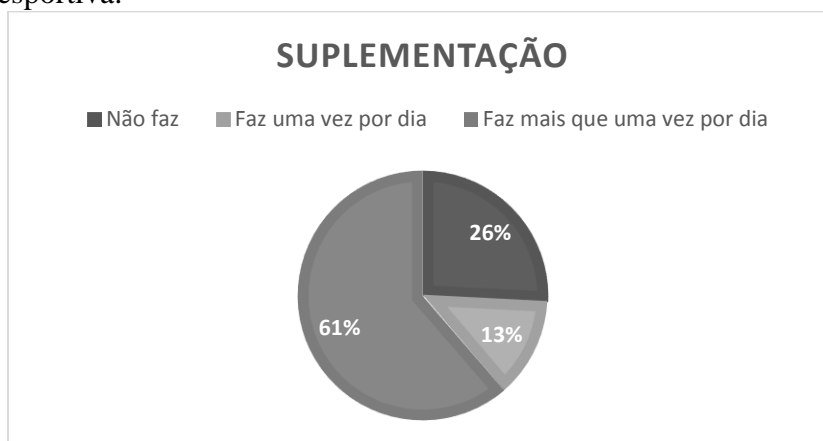


Gráfico 8 – Caracterização quanto ao uso e frequência com que faz suplementação nutricional.

Em resposta ao questionário, 8 participantes referem não fazer suplementação (26%), 4 fazem suplementação uma vez por dia (13%) e 19 suplementam-se mais que uma vez por dia (61%) (Gráfico 8).

Uma das hipóteses em estudo foi “Terá o regime de suplementação proteica a que os atletas estão submetidos impacto na sua saúde oral?”

Tabela 5 – Valores do Índice de CPO mediante a frequência de suplementação proteica.

<i>Suplementação</i>	<i>Índice CPO</i>		
	Média (±DP)	Mín.	Máx.
<i>Não faz suplementação</i>	3,75 (± 3,11)	0	10
<i>Suplementa 1x / dia</i>	2,75 (± 1)	2	4
<i>Suplementa + 1x / dia</i>	2,79 (±1,93)	0	7

De acordo com a nossa análise, o valor médio do índice de CPO dos participantes que não fazem suplementação proteica é de 3,75 (±3,11). De acordo com a classificação referida anteriormente, classifica-se como moderado. O valor máximo, registado neste grupo da amostra é de 10, e o valor mínimo corresponde a 0.

No que concerne ao grupo de elementos que afirmam fazer suplementação uma vez por dia o valor médio de CPO é 2,75 (± 1). De acordo com a classificação referida anteriormente, podemos atribuir um índice CPO moderado a estes elementos. O valor máximo de índice CPO neste grupo da amostra é de 4 e o valor mínimo é de 2.

Relativamente ao grupo de participantes que usam suplementos mais que uma vez por dia, o valor médio do Índice de CPO é de 2,79 ($\pm 1,93$). De acordo com a classificação, é um Índice CPO moderado. O valor máximo registado de Índice CPO neste grupo é de 7 e o mínimo é de 0. Em função destes resultados não foi observada uma associação entre a frequência de suplementação proteica e os resultados do Índice CPO ($p=0,71$, conforme Teste de *Kruskal-Wallis*).

Tabela - 6 – Valores de pH do Fluxo Salivar Estimulado e Não Estimulado, consoante a frequência de suplementação proteica, de acordo com o grupo estudado.

		pH Fluxo Salivar Não Estimulado (Atletas)	pH Fluxo Salivar Estimulado (Atletas)	pH Fluxo Salivar Não Estimulado (Controlo)	pH Fluxo Salivar Estimulado (Controlo)
Suplementação					
Não faz suplementação	Média(\pm DP)	7,72 ($\pm 0,15$)	7,74 ($\pm 0,22$)	7,72 ($\pm 0,16$)	7,72 ($\pm 0,19$)
	Máx.	7,88	7,94	7,90	7,94
	Mín.	7,51	7,27	7,50	7,23
Suplementa 1 x / dia	Média(\pm DP)	7,83 ($\pm 0,12$)	7,78 ($\pm 0,11$)		
	Máx.	7,96	7,91	Não se aplica	Não se aplica
	Mín.	7,68	7,78		
Suplementa + 1 x/ dia	Média(\pm DP)	7,73 ($\pm 0,16$)	7,70 ($\pm 0,20$)		
	Máx.	7,95	7,96	Não se aplica	Não se aplica
	Mín.	7,50	7,22		

O valor médio do pH do fluxo salivar não estimulado dos participantes que não fazem suplementação proteica foi de 7,72 ($\pm 0,15$). O valor máximo, registado neste grupo foi de 7,88, e o valor mínimo de 7,51. Já no caso do pH do fluxo salivar estimulado, o valor médio foi de 7,74 ($\pm 0,22$). O valor máximo, registado neste grupo foi 7,94, e o valor mínimo correspondeu a 7,27. De acordo com as respostas ao questionário alimentar, nenhum dos participantes do grupo de controlo faz suplementação. O valor médio do pH do seu fluxo salivar não estimulado foi de 7,72 ($\pm 0,16$). O valor máximo foi de 7,90 e o

valor mínimo de 7,50. Relativamente ao pH do fluxo salivar estimulado, o valor médio foi de 7,72 ($\pm 0,19$), valor máximo de 7,94 e mínimo de 7,23.

No grupo que afirma fazer suplementação uma vez, diariamente, o valor médio do pH do fluxo salivar não estimulado foi 7,83 ($\pm 0,12$). O valor máximo de pH registado neste fluxo, foi de 7,96 e o valor mínimo de 7,68. Quanto ao pH do fluxo salivar estimulado, neste grupo da amostra, o valor médio registado foi 7,78 ($\pm 0,11$), o valor máximo no grupo foi 7,91 e o mínimo correspondeu 7,78.

Relativamente ao grupo de participantes que suplementam mais que uma vez por dia, o valor médio do pH do fluxo salivar não estimulado foi 7,73 ($\pm 0,16$). O valor máximo registado de pH neste fluxo salivar foi 7,95 e o mínimo de 7,50. Por outro lado, o pH médio, registado neste grupo de elementos, referente ao fluxo salivar não estimulado foi 7,70 ($\pm 0,20$). O valor máximo de pH, obtido nestes participantes, na recolha do fluxo salivar estimulado, foi de 7,96 e o mínimo de 7,22.

A inclusão de suplementação proteica no regime alimentar dos atletas não influenciou de forma significativa os valores de pH do fluxo salivar estimulado ($p=0,733$ ANOVA), nem os valores de pH do fluxo salivar não estimulado ($p=0,477$ ANOVA).

Tendo em conta os resultados entre associação da prática de suplementação proteica com o Índice CPO e com o valor do pH do fluxo salivar estimulado e não estimulado dos atletas, depreende-se que a suplementação proteica praticada por estes não teve, para as condições deste estudo, um impacto significativo na saúde oral destes indivíduos.

Como podemos ver pela tabela 6, os valores de pH de ambos os fluxos salivares são muito semelhantes, tanto em praticantes de atividade física regular como em indivíduos sedentários.

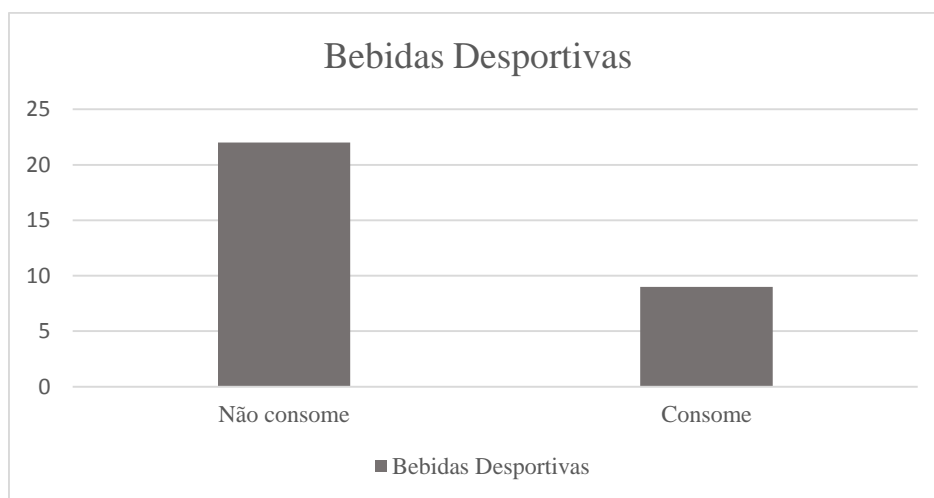


Gráfico 9 - Caracterização do grupo de atletas quanto ao consumo de bebidas desportivas.

No que diz respeito ao consumo de bebidas desportivas, 22 dos participantes atletas não consomem (71%) e os restantes 9 admitem consumir (29%) (Gráfico 9).

Para investigar se consumo contínuo de bebidas hipertónicas exacerba a ocorrência de patologia oral no praticante de atividade desportiva regular, comparámos os valores médios do Índice de CPO dos participantes, conforme sejam consumidores ou não consumidores de bebidas desportivas.

Tabela 7 – Valores médios de Índice de CPO, em função do consumo/não consumo de bebidas desportivas

Bebidas Desportivas	Índice CPO
	Média (\pm DP)
Não consome	2,2 (\pm 1,9)
Consome	3,4 (\pm 2,3)

O Índice de CPO é superior no grupo dos participantes que consomem bebidas desportivas. No entanto, não podemos afirmar que o consumo de bebidas desportivas teve impacto na saúde oral desta amostra ($p=0,113$, Teste de *Mann-Whitney*,).

Em relação ao número de refeições diárias, 16 participantes do grupo de atletas referem fazer 3 a 4 refeições por dia (52%) e os restantes 15 participantes fazem mais de 4 refeições por dia (47%), sendo de salientar que nenhum dos participantes inclui Hidratos de Carbono (HC) em todas as refeições que faz mas sim apenas em algumas delas.

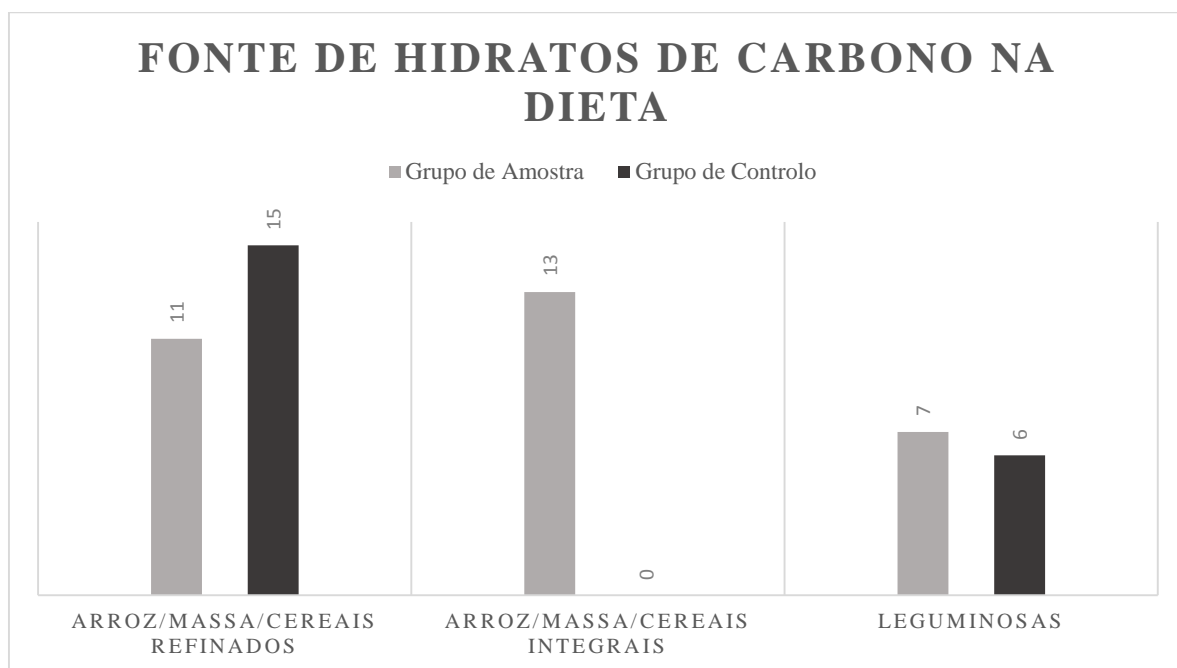


Gráfico 10 – Caracterização quanto ao tipo de principal fonte de hidratos de carbono no regime alimentar dos atletas (grupo de amostra) e do grupo de controlo.

Verificámos que 11 atletas consomem, principalmente, arroz, massa e cereais refinados (35,5%). Outros 13 atletas têm como principal fonte de HC o arroz, massa e cereais integrais (42%) e os restantes 7 obtêm HC, principalmente, através do consumo de leguminosas (22,5%).

Quinze participantes do grupo de controlo consomem, principalmente arroz, massa e cereais refinados e 6 preferem as leguminosas. Nenhum dos elementos do grupo de controlo elegeu o arroz, massa e cereais integrais como principal fonte de hidratos de carbono na sua dieta. Todos os participantes do estudo (n=31) incluem diariamente fontes de proteína em todas as refeições, sendo a proteína animal (carne, peixe e ovo) a fonte de proteína mais frequente na sua alimentação diária, assim como todos também referem comer *snacks* entre refeições (maioritariamente bolachas).

Tabela 8 – Valores médios de Índice de CPO, em função da principal Fonte de Hidratos de Carbono (HC) na dieta de ambos os grupos em estudo

Fonte de HC	Total Atletas Média (\pm DP)	Total Controlo Média (\pm DP)
Arroz/Massas/Cereais Refinados	2,5 (\pm 1,6)	2,13 (\pm 1,73)
Arroz/Massas/Cereais Integrais	3 (\pm 2,2)	-
Leguminosas	3,8 (\pm 2,9)	2,17 (\pm 1,47)

O Índice de CPO é substancialmente superior no grupo dos atletas que recorre mais ao consumo de leguminosas, na sua dieta. Por outro lado, os elementos do grupo de controlo que têm como principal fonte as leguminosas têm, em comparação, um Índice de CPO inferior ao dos atletas que elegem as leguminosas. O mesmo também se verifica no grupo dos participantes que prefere consumir arroz, massa e cereais refinados: os elementos do grupo de controlo que tem estes alimentos como principal fonte de hidratos de carbono apresentam valores de Índice de CPO inferiores aos valores do grupo dos atletas com a mesma preferência. Os valores médios do Índice de CPO dos indivíduos sedentários não são muito díspares, entre os elementos que consomem arroz, massa e cereais refinados e os que consomem mais leguminosas.

Apesar, de os valores médios do Índice CPO dos participantes que integram mais as leguminosas na sua dieta serem aparentemente diferente não podemos afirmar que o consumo deste alimentos influencia significativamente o Índice de CPO ($p=0,623$ teste de *Kruskall-Wallis*).

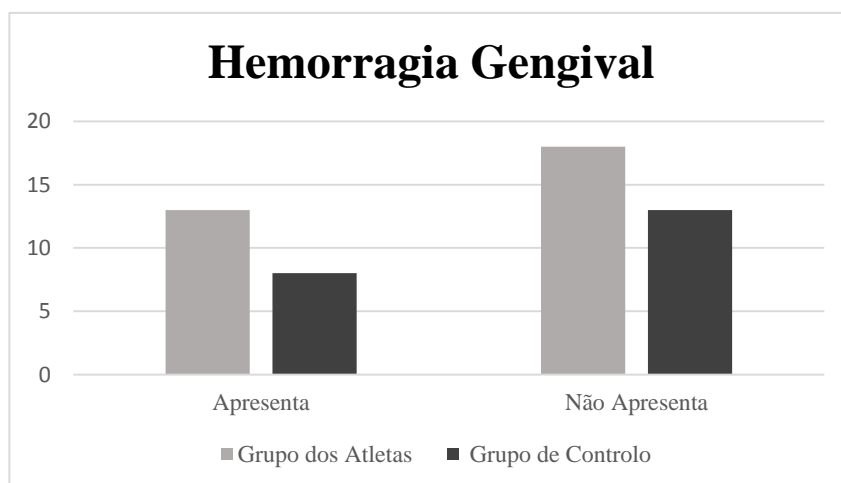


Gráfico 11 - Distribuição dos atletas e do grupo de controlo quanto à presença de hemorragia gengival

No exame objetivo oral, verificou-se que 18 atletas não apresentavam hemorragia gengival (58%), enquanto que os restantes 13 apresentaram (42%). Já no caso dos indivíduos sedentários, 13 não apresentavam hemorragia gengival e 8 apresentaram (Gráfico 11).

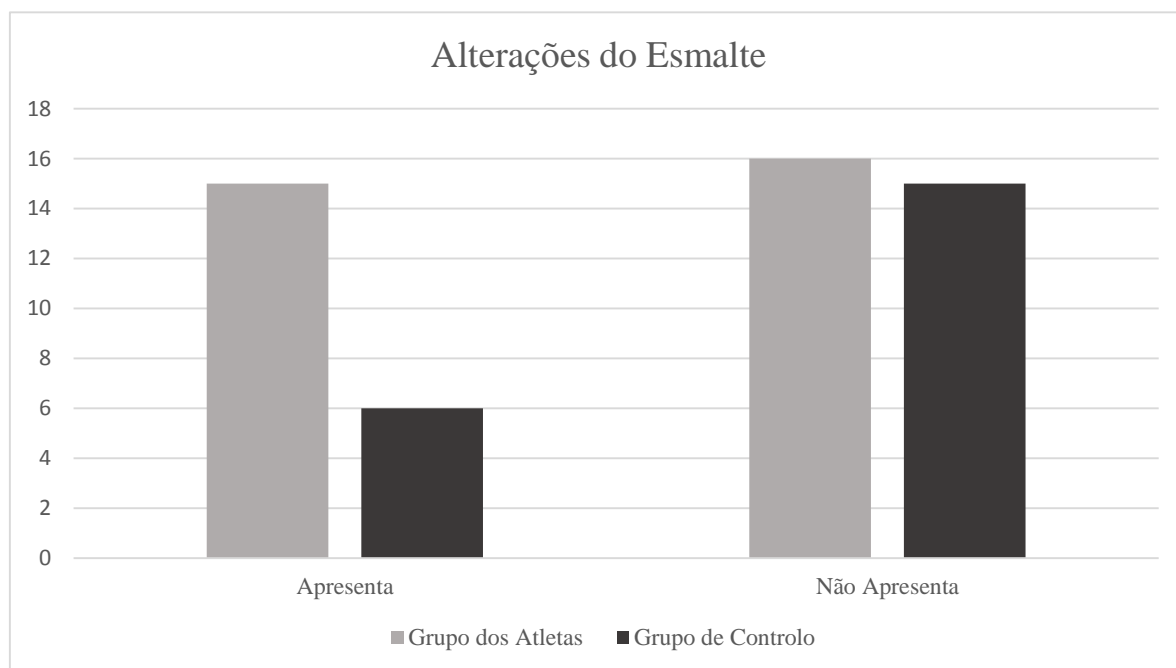


Gráfico 12 - Caracterização do grupo de atletas e do grupo de controlo quanto à existência de alterações no esmalte.

Quanto às alterações do esmalte, em 16 atletas não foi observada qualquer alteração (52%). Já os restantes 15 mostravam alterações no esmalte (48%). Relativamente ao grupo de controlo, 6 apresentam alteração no esmalte e 15 não apresentam (Gráfico12).

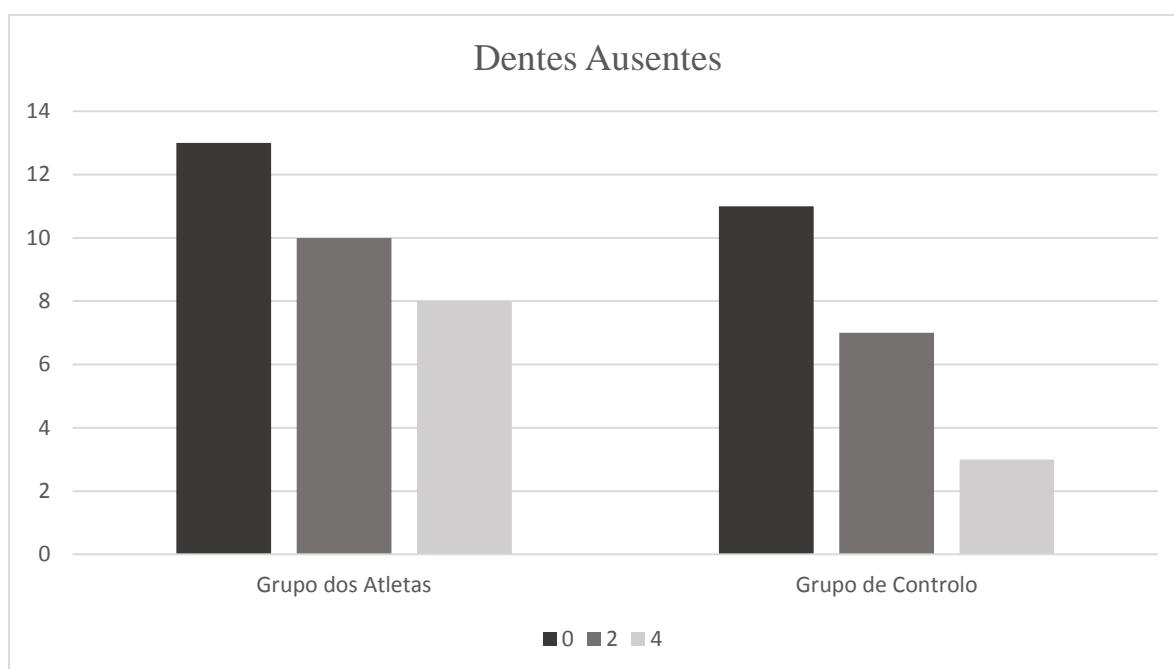


Gráfico 13 – Distribuição de todos os indivíduos quanto ao número de dentes ausentes.

Relativamente ao número de dentes em falta na cavidade oral, 13 atletas não tinham nenhum dente ausente (42%), 10 atletas tinham 2 dentes ausentes (32%) e os restantes 8 tinham 4 dentes ausentes (26%). No grupo de controlo, verificou-se que 11 indivíduos não tinham ausências dentárias, 7 tinham 2 dentes ausentes e os restantes 3 tinham 4 dentes ausentes (Gráfico 13).

Tabela 9 – Caracterização do grupo de atletas e do grupo de controlo quanto ao Número de cáries, Restaurações, Dentes Ausentes e Índice CPO

	Atletas			Controlo		
	Média (\pm DP) %	Mín.	Máx.	Média (\pm DP) %	Mín.	Máx.
Número de cáries	0,7 (\pm 1,04)	0	4	1,10 (\pm 1,04)	0	3
Número de Restaurações	2,3 (\pm 1,73)	0	6	1,05 (\pm 1,02)	0	3
Número de Dentes Ausentes	1,7 (\pm 1,64)	0	4	1,24 (\pm 1,48)	0	4
Índice CPO	3 (\pm 2,18)	0	10	2,14 (\pm 1,62)	0	5

Quanto ao número de cáries, 18 atletas, mais de metade da amostra, não apresentaram nenhuma lesão (58%). Em 7 atletas foi observada uma cárie (23%), em 4 atletas havia ocorrência de duas lesões de cárie (13%). Um atleta apresentava 3 cáries (3%) e, por último, o restante atleta apresentava 4 cáries (3%). Relativamente ao grupo de controlo, 8 não apresentaram nenhuma cárie (38,1%), 5 apresentaram uma lesão de cárie (23,8%), em 6 observaram-se 2 cáries (28,6%) e nos restantes 2 diagnosticaram-se

3 cáries. O valor mínimo de cáries observado na amostra é 0, sendo que o máximo é 4. No grupo de controlo, o valor mínimo de cáries também é 0 e o valor máximo é de 3. A média do número de cáries da amostra do estudo foi de 0,7% ($\pm 1,04\%$) e a média relativa ao grupo de controlo foi de 1,1 ($\pm 1,04$) (tabela 9).

De entre os elementos do grupo de atletas, 5 destes não tinham dentes restaurados (16%). Em 6 foi observada apenas uma restauração, em 8 foram observadas duas restaurações, 6 tinham três restaurações, 3 apresentavam quatro restaurações e nos restantes 3 observaram-se 6 restaurações. No grupo de controlo, 8 indivíduos não apresentaram nenhuma restauração (38,1%), 6 indivíduos apresentaram um dente restaurado (28,6%), 5 tinham dois dentes restaurados (23,8%) e os restantes 2 tinham 3 dentes restaurados (9,5%) A média do número de restaurações da amostra do estudo foi de 2,3% ($\pm 1,73\%$), sendo que a média do grupo de controlo foi de 1,05 ($\pm 1,02$) (tabela 6).

O valor médio de dentes ausentes da amostra do estudo foi de 1,7% ($\pm 1,64\%$) e o valor correspondente ao grupo de controlo foi 1,24 ($\pm 1,48$) (tabela 6).

Para uma ingestão diária de HC, apenas em algumas refeições, o valor médio do índice CPO da amostra foi moderado (tabela 6), tendo em conta a classificação: muito baixo (abaixo de 1,1), baixo (de 1,2 a 2,6), moderado (de 2,7 a 4,4), alto (de 2,7 a 6,5) e muito alto (mais de 6,6).

Tabela 10 – Caracterização do grupo de atletas e do grupo de controlo relativa ao volume e pH do fluxo salivar estimulado e não estimulado (médias, desvio padrão, mínimos, máximos).

	Atletas			Controlo		
	Media (\pm DP)	Min.	Máx.	Media (\pm DP)	Min.	Máx.
Volume Fluxo Salivar Não Estimulado (ml)	1,9 ($\pm 0,5$)	1,2	3,1	2 ($\pm 0,63$)	1,1	3,5
Volume Fluxo Salivar Estimulado (ml)	4,6 ($\pm 3,17$)	1,9	20	4,35($\pm 1,36$)	1,9	6,3

Nos atletas o Volume de Fluxo Salivar Não Estimulado médio foi de 1,9 ml ($\pm 0,5$ ml) com min. de 1,2 ml e máx. de 3,1 ml. Já o Volume de Fluxo Salivar Estimulado médio foi de 4,6 ml ($\pm 3,17$ ml) com min. de 1,9 ml, e máx. de 20 ml (Tabela 10)

No grupo de controlo o Volume de Fluxo Salivar Não estimulado médio foi de 2 ml ($\pm 0,63$ ml) com min. de 1,1 ml e máx. de 3,5 ml. O volume de Fluxo Salivar Estimulado médio foi de 4,35 ml ($\pm 1,36$ ml) com mín. de 1,9 ml e máx. de 6,3 ml.

Um dos objetivos deste estudo era, também, saber se existia uma relação de coexistência de patologia oral e de lesão/sintomatologia músculo-tendinosa nos indivíduos atletas

Tabela 11 - Valores do Índice de CPO mediante o tipo de lesão ou sintomatologia, nos indivíduos atletas.

Índice CPO	Lesão ou Sintomatologia (Atletas)							
	Cãibras		Distensão Muscular		Tendinite		Contratura Muscular	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
Media	3,50	2,53	3,30	1,25	3,3	2,14	3,67	2,44
(\pm DP)	($\pm 2,37$)	($\pm 0,9$)	($\pm 0,96$)	($\pm 2,2$)	($\pm 1,86$)	($\pm 2,24$)	($\pm 2,4$)	($\pm 1,8$)
Min.	1	0	0	0	0	0	1	0
Máx.	10	6	10	2	10	6	10	7

Como podemos observar na tabela 11, o valor médio do índice de CPO dos participantes que já sofreram cãibras foi de 3,50 ($\pm 2,37$). De acordo com a classificação, referida anteriormente, a média de valores de Índice CPO destes participantes corresponde a um registo moderado.

Quanto ao grupo que afirma nunca ter tido cãibras, o valor de CPO médio foi de 2,53 ($\pm 1,9$). De acordo com a classificação, este valor é compatível com um índice CPO baixo.

Verificou-se que o valor médio do índice de CPO dos participantes que já sofreram distensão muscular foi de 3,30 ($\pm 0,96$). De acordo com a classificação mencionada anteriormente, a esta média dos valores de índice CPO corresponde a categoria de moderado.

Em relação ao grupo que afirma nunca ter sofrido uma distensão muscular, o valor de CPO médio foi de 1,25 ($\pm 2,2$). De acordo com a classificação, esta média é um Índice CPO baixo.

Pela análise dos dados, constata-se que o valor médio do índice de CPO dos participantes que já sofreram tendinite foi de 3,30 ($\pm 1,86$). De acordo com a classificação este é um valor médio de Índice CPO moderado.

Em relação ao grupo de elementos que afirma nunca ter sofrido uma distensão muscular, o valor de CPO médio foi de 2,14 ($\pm 2,24$). De acordo com a classificação, este valor representa um Índice CPO baixo.

No que diz respeito aos participantes que já sofreram contractura muscular, pode-se observar-se que o valor médio do índice de CPO foi de 3,67 ($\pm 2,4$) que, em concordância com a classificação referida anteriormente, associa-se a um índice CPO moderado.

Quanto ao grupo de participantes que afirma nunca ter tido episódios de contractura muscular, o valor de CPO médio foi de 2,44 ($\pm 1,8$) que, de acordo com a classificação estipulada, corresponde a um valor de índice CPO baixo.

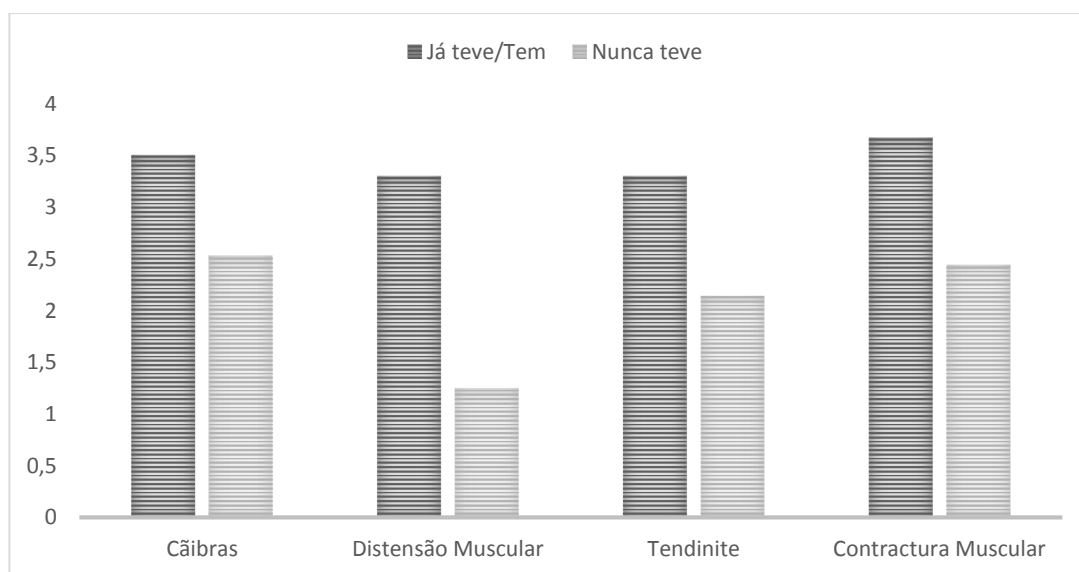


Gráfico 14 – Valores de índice de CPO em função da ocorrência de lesão/sintomatologia musculotendinosa nos atletas.

Como é possível observar pelo gráfico 14 os indivíduos que quem referem sofrer ou já ter sofrido algum tipo de lesão/sintomatologia musculotendinosa apresenta sempre um maior índice de CPO do comparativamente com os indivíduos que afirmam não ter sofrido esse tipo de lesão/sintomatologia, verificando-se para a amostra do nosso estudo existir uma relação significativa entre o índice de CPO e a ocorrência de distensão muscular ($p=0,034$, teste *U Mann-Whitney*),

Tabela 12 - Valores do Índice de CPO mediante o tipo de lesão ou sintomatologia, nos indivíduos do grupo de controlo

Índice CPO	Lesão ou Sintomatologia (Controlo)							
	Cãibras		Distensão Muscular		Tendinite		Contratura Muscular	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
Media	1,44	2,67	2,00	2,15	-	2,14	3,00	2,05
(\pm DP)	($\pm 1,59$)	($\pm 1,50$)	($\pm 0,0$)	($\pm 1,66$)		($\pm 1,62$)	($\pm 1,41$)	($\pm 1,65$)
Min.	1	0	0	0	-	0	1	0
Máx.	10	6	10	2	-	6	10	7

De acordo com a classificação mencionada anteriormente, a este valor médio de índice CPO corresponde a categoria de baixo.

Em relação ao grupo que afirma nunca ter sofrido uma distensão muscular, o valor de CPO médio foi de 2,15 ($\pm 1,66$). De acordo com a classificação, esta média é um Índice CPO baixo.

Pela análise dos dados, verificou-se que nenhum dos participantes sofreu tendinite.

Em relação ao grupo de participantes sedentários que afirma nunca ter sofrido uma distensão muscular, o valor de CPO médio foi de 2,15 ($\pm 1,66$). De acordo com a classificação, este valor representa um Índice CPO baixo.

No que diz respeito aos participantes que já sofreram contractura muscular, pode-se observar-se que o valor médio do índice de CPO foi de 3,00 ($\pm 1,41$) que, em concordância com a classificação referida anteriormente, associa-se a um índice CPO moderado.

Quanto ao grupo de participantes que afirma nunca ter tido episódios de contractura muscular, o valor de CPO médio foi de 2,05 ($\pm 1,65$) que, de acordo com a classificação estipulada, corresponde a um valor de índice CPO baixo.

A partir da análise das tabelas 11 e 12 conseguimos observar que o Índice de CPO médio, tanto na ocorrência como na não ocorrência de lesão músculo-tendinosa, é inferior no grupo de controlo, composto por indivíduos sedentários.

Tabela 13 - Correlação entre os valores de fluxo salivar estimulado e não estimulado e o Volume Total de Água Corporal dos atletas.

	Volume do Fluxo Salivar Estimulado	Volume do Fluxo Salivar Não Estimulado
Volume Total de Água Corporal	$\rho = -0,015^a$ $p = 0,935$	$\rho = 0,371^a$ $p = 0,040$

a – Coeficiente de *Spearman*

Através da análise dos resultados do nosso estudo podemos ainda verificar que o Volume Total de Água Corporal se correlaciona de forma fraca mas significativa com o Volume do Fluxo Salivar Não Estimulado ($\rho = -0,015$, $p = 0,040$).

IV. DISCUSSÃO

Importa salientar que devido a condicionantes metodológicas (amostra de conveniência, não homogenia e com dimensões amostrais diferentes), todos os resultados obtidos na nossa análise (descritiva e inferencial) são válidos apenas para os elementos dos grupos em estudo.

O peso médio dos homens do grupo de controlo deste estudo é inferior ao dos atletas masculinos, o que se pode dever a um aumento do tecido muscular resultante da prática de atividade física. O contrário acontece com as mulheres atletas, cujo peso médio é superior ao das mulheres sedentárias, que, em princípio terão uma massa gorda muito superior às praticantes de desporto, no entanto terão um aumento da massa magra (tecido muscular e ósseo) que contribuirá também para este resultado

Em ambos os sexos o IMC e a Massa Gorda aumentam, se o indivíduo não for praticante de atividade desportiva regular.

O Volume de água Corporal e a Massa Magra tendem a ser inferiores no grupo de controlo como consequência da ausência de prática de atividade física regular, não beneficiando portanto das vantagens inerentes a essa prática. Isto porque não exercitam tanto a musculatura nem ingerem as grandes quantidades de água que um atleta tem de ingerir.

É necessário ter em conta que, atualmente, o índice cariogénico associado a cada alimento, continua a constituir um desafio, no que concerne a estudos em humanos, devido à variabilidade no fluxo salivar e ao pH da placa bacteriana, à combinação de frequência de ingestão e de tipo de alimentos, à biodisponibilidade de açúcares derivados do amido, tempo de retenção dos alimentos na cavidade oral e às potenciais interações entre o amidos e outros açúcares.

Apesar de vários estudos sugerirem que os alimentos ricos em amido e frutas sejam cariogénicos, é algo que ainda não podemos afirmar com segurança visto que ainda não foi fortemente suportado por dados epidemiológicos, e outras investigações têm referido, até, que este tipo de alimentos estão associados a índices baixos de cárie (Moynihan, 2005).

O consumo proteico proveniente da alimentação, tanto dos atletas da amostra como dos indivíduos sedentários do grupo de controlo, é de origem predominantemente

animal, onde a creatina, útil na prevenção de lesões músculo-esqueléticas (Hespeel, Eijnde, Van Leemputte, Urso, Greenhaff & Labarque, 2001), tem uma presença significativa, essencialmente ao nível da carne vermelha.

A forma de suplementação de eleição por parte dos elementos da amostra é a proteína *whey*, isolada do soro do leite, em pó, tomada mais que uma vez por dia, pela larga maioria destes atletas. Somente alguns referiram a suplementação de caseína, um outro tipo de proteína, de absorção mais lenta e muito presente nos derivados do leite, e de aminoácidos de cadeia ramificada. No caso da caseína, segundo Kashket e DePaola (2002), há evidência de que contribui para a remineralização do esmalte, prevenindo que a integridade do mesmo seja ameaçada. Ao investigar a hipótese de o regime de suplementação proteica a que os atletas estão submetidos ter impacto na sua saúde oral, os dados obtidos, da associação da suplementação com o Índice CPO bem como com o pH salivar destes atletas, revelam que a suplementação não teve influência sobre a saúde oral destes participantes.

Nenhum dos elementos do grupo de controlo faz suplementação proteica.

Outra das hipóteses que este estudo pretendeu analisar foi se existia algum quadro patológico oral, associado à prática regular de atividade física para estes participantes. De acordo com os resultados, obtidos a maioria dos participantes não apresentou hemorragia gengival, principal indicador de processo inflamatório, e o Índice de CPO médio da amostra está classificado como moderado. No grupo de controlo, os valores médios de CPO atingem o valor de 2,14, índice moderado. A lesão mais recorrente entre os atletas que participaram neste estudo é a distensão muscular, seguida da contractura muscular. Verificou-se que o Índice CPO é superior nos participantes que sofreram lesão músculo-esquelética, sendo verificada uma correlação entre a ocorrência de distensão muscular e os valores do Índice de CPO. Estes resultados, apesar de ainda pouco explorados na comunidade científica, vão de encontro aos resultados de estudos como o de Desvarieux (2013) e Pessi (2013). Apesar de ser um início para uma resposta à hipótese de ser possível depreender uma relação de coexistência entre patologia oral e lesão músculo-esquelética nos atletas da nossa amostra, não nos é permitido, no entanto, extrapolar estes resultados para a generalidade dos praticantes de atividade desportiva regular.

O diagnóstico de erosão dentária foi muito equilibrado, no grupo dos atletas, pelo que praticamente metade da amostra apresentava sinais de erosão e na outra metade não

existiam evidências desta forma de alteração do esmalte. A maior parte dos participantes pertencentes a este grupo afirmou não ser consumidor de bebidas desportivas, que, pelo seu teor gaseificado e ácido, são grandes causadoras de erosão, como concluem Lingstrom et al (2000). A semelhante distribuição de ocorrência e não-ocorrência de erosão dentária, num grupo predominantemente não consumidor de bebidas desportivas, pode ser explicada pelo consumo de outras bebidas igualmente ácidas, como os refrigerantes e os sumos de citrinos.

Quando avaliámos a relação entre os sinais de erosão dentária da nos atletas da nossa amostra e o consumo de bebidas desportivas, não houve uma significância relevante.

Verifica-se que a maior parte dos participantes recorre aos HC na sua forma integral, nomeadamente o arroz, alimento rico em amido e de elevada retentividade nas superfícies dentárias. Como revisto anteriormente, este tipo de alimentos levam a quedas no pH salivar e podem fomentar a ocorrência de cárie (Kashket, 2002).

Uma porção elevada da amostra do nosso estudo admite consumir *snacks* entre as refeições principais (pequeno-almoço, almoço, lanche e jantar), principalmente em forma de bolachas com açúcar. O consumo de *snacks* entre refeições, como verificado por Kashket (2000) aumenta o risco de lesão de cárie.

Grande parte dos atletas da amostra afirma que já sofreu de *overtraining*/praticou treinos classificados como excessivos. Longas e/ou exaustivas sessões de treino, sobretudo se envolverem movimentos repetitivos e apelarem às capacidades de resistência do atleta, conduzem a fadiga muscular (forte causa de lesão músculo-esquelética) (Bahr & Krosshaug, 2005) e à redução do fluxo salivar (Mulic, Tveit & Songe, 2012), que diminui a ação das propriedades da saliva que ajudam na preservação da integridade do esmalte.

Nestes atletas o Volume de Fluxo Salivar Não Estimulado médio foi de 1,9 ml ($\pm 0,5$ ml). Já o Volume de Fluxo Salivar Estimulado médio foi de 4,6 ml ($\pm 3,17$ ml). Segundo Nauntofte et al (2003), o intervalo normal do fluxo salivar estimulado situa-se entre 1 e 5 ml/min, podendo o valor médio nos atletas a ser incluído neste intervalo. No caso do fluxo salivar não estimulado os valores normais oscilam entre 0,25 e 0,35 ml/min. De acordo com a nossa análise, os valores médios da nossa amostra total situam-se no

intervalo de referência. No decorrer da análise de todas as variáveis em estudo, foi encontrada uma correlação entre o volume de água corporal e o volume do fluxo salivar não estimulado no grupo de atletas.

1. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Este estudo sofre de algumas limitações que devem ser referidas.

A alimentação dos participantes não foi controlada. Apenas temos a informação que consta nas respostas dos questionários que está sempre dependente de alguma subjectividade.

Foi pedido aos participantes do estudo que tentassem vir em condições de jejum, sem ter tomado cafeína ou água, previamente. Alguns esqueceram essas indicações e outros, só podiam comparecer nas instalações do Instituto já na parte da tarde, pelo que estas premissas poderão não ter sido fielmente cumpridas.

Temos de considerar as limitações inerentes à margem de erro da balança TANITA, mesmo tendo efetuadas todas as medições duas vezes, sendo que o resultado registado foi a média das duas medições.

A forma como foi constituída a amostra deste estudo é uma limitação importante, dado que não é uma amostra aleatória e suficientemente extensa para se poder extrapolar os resultados obtidos. A procura pela compatibilidade de agendas entre participantes, e disponibilidade dos espaços constituiu um obstáculo ao recrutamento de participantes. A inexistência de um grupo de controlo suficientemente extenso implica que não haja um fiel termo de comparação para os resultados obtidos.

Não foi possível relacionar a frequência de consumo de HC de um modo geral com o índice CPO e com a ocorrência de lesão, devido a um lapso na elaboração do questionário alimentar, ao nível da pergunta relativa à frequência de consumo dos HC, que está mal construída e não nos permite estudar em detalhe a sua associação com a lesão de cárie, alterações de esmalte e ocorrência de lesão músculo-esquelética.

V. CONCLUSÃO

O contexto desportivo está intimamente ligado a diversos ramos da saúde, sendo que neste estudo focamo-nos essencialmente na Medicina Dentária Desportiva. Esta é uma área com ainda muito por explorar, no entanto, com o aumento do interesse das pessoas pela aparência física, alimentação e exercício e saúde, acreditamos que a muito rapidamente a Medicina Dentária Desportiva venha a despertar o interesse de mais investigadores

Apesar de não ser possível inferir os resultados da nossa investigação para a comunidade desportiva, os dados que recolhemos revelaram alguns resultados e associações importantes como a influência da ocorrência de distensão muscular e o índice de CPO ou a relação entre o volume de água corporal e o fluxo salivar em repouso

Adicionalmente à união entre Medicina Dentária e Desporto, também a Nutrição tem um papel fundamental. A nossa alimentação influencia o organismo e o seu funcionamento de variadíssimas formas, seja por poder aumentar/diminuir o risco de lesões músculo-esqueléticas ou estar associado risco de lesão de cárie.

O médico dentista deve, portanto, aconselhar os atletas, e os seus pacientes de um modo geral, no sentido de procurarem ter uma dieta equilibrada, com quantidades controladas de cereais integrais e fruta, abundante em vegetais, nunca negligenciando a higiene oral. Como complemento, deve ingerir uma combinação de alimentos que ajudem a reduzir o risco de cárie e erosão dentária, adicionando laticínios ao consumo de hidratos de carbono fermentáveis, nunca consumindo entre refeições principais. Incluir na dieta alimentos que potenciem o aumento do fluxo salivar, como vegetais, ingerir bebidas açucaradas e/ou gaseificadas em quantidades limitadas, se possível, com as refeições, e incluir alimentos que neutralizem a acidez de outros.

Na triagem dos pacientes, o médico dentista deve informar-se antecipadamente quanto ao nível de atividade física dos mesmos. Um paciente que pratique atividade física de forma regular, em princípio, terá alguma evidência de erosão dentária, que se pode dever ao consumo de bebidas desportivas, redução do fluxo salivar por longas e/ou extenuantes sessões de treino, logo será um paciente com alguma suscetibilidade à lesão de cárie, mesmo incluindo muitos laticínios na dieta ou recorrendo à suplementação de caseína e antioxidantes.

Como conclusão final e, em resultado de todo o trabalho realizado durante esta investigação não poderia deixar de sugerir a inclusão de uma questão relativa ao nível de atividade física do paciente na Clínica Dentária Universitária Egas Moniz, de forma a agilizar a História Clínica e o diagnóstico

VI. BIBLIOGRAFIA

Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003). Effects of pre-exercise ingestion of carbohydrate on glycaemic and insulinaemic responses during subsequent exercise at differing intensities. *European journal of applied physiology*, 88(4-5), 466-471.

Alvero-Cruz, J. R., Gómez, L. C., Ronconi, M., Vázquez, R. F., & i Manzanido, J. P. (2011). La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 4(4), 167-174.

American Dietetic Association; Dietitians of Canada; and the American College of Sports Medicine. Joint position stand: Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41(3):709-31.

Aps, J. K., & Martens, L. C. (2005). Review: the physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. *Forensic Science International*, 150(2), 119-131.

Axelsson P. Internal modifying factors in dental caries (2000). En: Axelson P,ed. *Diagnosis and caries risk prediction of dental caries vol 2*. Chicago. Quintessence Publishing, p. 91-150

Bahr, R., & Krosshaug, T. (2005). Understanding injury mechanisms: a key component of preventing injuries in sport. *British journal of sports medicine*, 39(6), 324-329.

Bahr, R. (2006). Principles of injury prevention. *Clinical Sports Medicine*. 3rd ed. McGraw-Hill Australia Pty Ltd, 78-101.

Banerjee, A., & Watson, T. F. (2011). *Pickard's manual of operative dentistry*. Oxford university press.

Banerjee, A. (2013). Minimal intervention dentistry: part 7. Minimally invasive operative caries management: rationale and techniques. *British dental journal*, 214(3), 107-111.

Beals, K. A., & Hill, A. K. (2006). The prevalence of disordered eating, menstrual dysfunction, and low bone mineral density among US collegiate athletes. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 16(1), 1.

Beers MH, MD, and Robert Berkow, MD (2004). Common Sports Injuries. In: *Merck Manual of Diagnosis and Therapy*. Whitehouse Station: Merck Research Laboratories

Benardot D. (2006) Body Composition and Weight. In: H K, editor. *Advanced Sports Nutrition*. Champaign. p. 210-20

Blomstrand, E., Eliasson, J., Karlsson, H. K., & Köhnke, R. (2006). Branched-chain amino acids activate key enzymes in protein synthesis after physical exercise. *The Journal of nutrition*, 136(1), 269S-273S.

Bowen WH, Amsbaugh SM, Monell-Torrens S, Brunelle J. (1983) Effects of varying intervals between meals on dental caries in rats. *Caries Res*;17:466–71

Bradshaw DJ1, Lynch RJ. (2013). Diet and the microbial aetiology of dental caries: new paradigms. *Int Dent J*.2:64-72.

Brenner, J. S. (2007). Overuse injuries, overtraining, and burnout in child and adolescent athletes. *Pediatrics*, 119(6), 1242-1245.

Brukner, P., & Khan, K. (2006). *Clinical sports medicine*. McGraw Hill.

Brun JF, Dumortier M, Fedou C, Mercier J. (2001). Exercise hypoglycemia in nondiabetic subjects. *Diabetes Metab*; 27(2 Pt 1):92-106.

Bryant, S., McLaughlin, K., Morgaine, K., & Drummond, B. (2011). Elite athletes and oral health. *International journal of sports medicine*, 32(9), 720-724. Bucci LR. *Nutrition Applied to Injury Rehabilitation and Sports Medicine* CRC Press; 1994.

Burke, L. M., Kiens, B., & Ivy, J. L. (2004). Carbohydrates and fat for training and recovery. *Journal of sports sciences*, 22(1), 15-30.

Burke, L., Desbrow, B., & Spriet, L. (2013). Caffeine for sports performance. *Human Kinetics*. Calvete SdA. A relação entre alteração postural e lesões esportivas em crianças e adolescentes obesos. *Motriz*, Rio Claro. 2004; 10(2):67-72.

Buford, T. W., Kreider, R. B., Stout, J. R., Greenwood, M., Campbell, B., Spano, M., ... & Antonio, J. (2007). Journal of the International Society of Sports Nutrition. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 4(6), 6.

Carazzato, J. G., Cabrita, H., & Castropil, W. (1996). Repercussão no aparelho locomotor da prática do judô de alto nível. *Rev bras ortop*, 31(12), 957-68.

Carlos Marcelo Pastre GCF, Henrique Luiz Monteiro, Jayme Netto Júnior, Carlos Roberto Padovani e Ángel Basas García (2007). Exploração de fatores de risco para lesões no atletismo de alta performance. *Rev Bras Med Esporte*; 13(3):200-04.

Cawson, R. A., & Odell, E. W. (2008). *Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine*. Elsevier Health Sciences.

- Chicharro, J. L., Lucía, A., Pérez, M., Vaquero, A. F., & Ureña, R. (1998). Saliva composition and exercise. *Sports medicine*, 26(1), 17-27.
- Clarkson, P. M. (1991). Minerals: Exercise performance and supplementation in athletes*. *Journal of sports sciences*, 9(S1), 91-116.
- Correia P. (2006) Fadiga Neuromuscular. In: PA S, editor. *Fadiga e desempenho: uma perspectiva multidisciplinar*. Lisboa: Faculdade de Motricidade Humana.Divisão de Relações Externas e Edições; p. 33-43.
- Costill, D. L. (1977). SWEATING: ITS COMPOSITION AND EFFECTS ON BODY FLUIDS*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301(1), 160-174.
- Cox, G. R., Desbrow, B., Montgomery, P. G., Anderson, M. E., Bruce, C. R., Macrides, T. A., & Burke, L. M. (2002). Effect of different protocols of caffeine intake on metabolism and endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, 93(3), 990-999.
- Coyle, E. F. (2004). Fluid and fuel intake during exercise. *Journal of sports sciences*, 22(1), 39-55.
- Desbrow, B., Minahan, C., & Leveritt, M. (2007). Drink-flavor change's lack of effect on endurance cycling performance in trained athletes. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 17(4), 315.
- Desvarieux, M., Demmer, R. T., Jacobs, D. R., Papapanou, P. N., Sacco, R. L., & Rundek, T. (2013). Changes in clinical and microbiological periodontal profiles relate to progression of carotid intima-media thickness: the oral infections and vascular disease epidemiology study. *Journal of the American Heart Association*, 2(6), e000254.
- Desvarieux, M., Demmer, R. T., Rundek, T., Boden-Albala, B., Jacobs, D. R., Sacco, R. L., & Papapanou, P. N. (2005). Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *Circulation*, 111(5), 576-582.
- de Faria, E. R., de Faria, F. R., Gonçalves, V. S. S., Franceschini, S. D. C. C., Peluzio, M. D. C. G., da Rocha Sant'Ana, L. F., & Priore, S. E. (2014). Prediction of body fat in adolescents: comparison of two electric bioimpedance devices with dual-energy X-ray absorptiometry. *Nutr Hosp*, 30(6), 1270-1278.
- de Tarso Domingues, S. P., Conte, M., Más, É. F., de Barros Ramalho, L. C., de Godoi, V. J., Teixeira, L. F. M. & Fermi, J. P. (2006). Implications of physical fitness level on sport injury. *Brazilian Journal of Kinanthropometry and Human Performance*, 7(2), 29-35.

Dodds, M. W., Johnson, D. A., & Yeh, C. K. (2005). Health benefits of saliva: a review. *Journal of dentistry*, 33(3), 223-233.

Doran, A. C., Meller, N., & McNamara, C. A. (2008). Role of smooth muscle cells in the initiation and early progression of atherosclerosis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 28(5), 812-819.

Edgar, W. M., Bibby, B. G., Mundorff, S., & Rowley, J. (1975). Acid production in plaques after eating snacks: modifying factors in foods. *The Journal of the American Dental Association*, 90(2), 418-425.

Eisenman Patricia A. JSC, Benson Joan E. (1990). *Coaches guide to nutrition and weight control* 2ª ed. Champaign: Leisure Press;

Ejnisman, B., Andreoli, C. V., Carrera, E. F., Abdalla, R. J., & Cohen, M. (2001). Lesões músculo-esqueléticas no ombro do atleta: mecanismo de lesão, diagnóstico e retorno à prática esportiva. *Rev bras ortop*, 36(10), 389-93.

European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions. (2007). *Managing Musculoskeletal Disorders*. Consultado em 6 de Agosto de 2015, disponível em <http://www.eurofound.europa.eu/ewco/studies/tn0611018s/tn0611018s.htm>

Featherstone, J. D., & Zero, D. T. (1992). An in situ model for simultaneous assessment of inhibition of demineralization and enhancement of remineralization. *Journal of dental research*, 71, 804-810.

Featherstone, J. D. B. (2004). The continuum of dental caries—evidence for a dynamic disease process. *Journal of Dental Research*, 83(suppl 1), C39-C42.

Featherstone, J. D. B. (2009). Remineralization, the natural caries repair process—the need for new approaches. *Advances in Dental Research*, 21(1), 4-7.

Featherstone, J. D. (1999). Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community dentistry and oral epidemiology*, 27(1), 31-40.

Febbraio, M. A., Chiu, A., Angus, D. J., Arkinstall, M. J., & Hawley, J. A. (2000). Effects of carbohydrate ingestion before and during exercise on glucose kinetics and performance. *Journal of Applied Physiology*, 89(6), 2220-2226.

Fejerskov, O., Nyvad, B., & Kidd, E. A. M. (2003). Clinical and histological manifestations of dental caries. *Dental Caries. The Disease and Its Clinical Management*. Oxford, Blackwell Munksgaard, 71-98.

- Frontera, R. R., Zanin, L., Ambrosano, G. M. B., & Flório, F. M. (2011). Orofacial trauma in Brazilian basketball players and level of information concerning trauma and mouthguards. *Dental traumatology*, 27(3), 208-216.
- Ganio, M. S., Klau, J. F., Lee, E. C., Yeargin, S. W., McDermott, B. P., Buyckx, M., & Armstrong, L. E. (2010). Effect of various carbohydrate-electrolyte fluids on cycling performance and maximal voluntary contraction. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 20(2), 104-114.
- Gleeson, M., Nieman, D. C., & Pedersen, B. K. (2004). Exercise, nutrition and immune function. *Journal of sports sciences*, 22(1), 115-125.
- Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of applied physiology*, 103(2), 693-699.
- Gould, D. (1993). Intensive sport participation and the prepubescent athlete: Competitive stress and burnout. *Intensive Participation in Children's Sports*. Human Kinetics Publishers, Champaign, IL, 19-38.
- Graham, T. E., Hibbert, E., & Sathasivam, P. (1998). Metabolic and exercise endurance effects of coffee and caffeine ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 85(3), 883-889.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (1991). Secretory functions of the alimentary tract. *Textbook of medical physiology*, 8, 801-815.
- Hannig, M., & Balz, M. (1999). Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion. *Caries research*, 33(5), 372-379.
- Hannig, C., Hannig, M., & Attin, T. (2005). Enzymes in the acquired enamel pellicle. *European journal of oral sciences*, 113(1), 2-13.
- Hannig, M., & Joiner, A. (2006). The structure, function and properties of the acquired pellicle.
- Hirose M, Fukuda A, Yahata S, Matsumoto D, Igarashi S (2006): Individual variations in salivary buffer capacity measured by Checkbuff and relationship among salivary flow rate, pH, buffer capacity, phosphate ion, and protein concentrations in saliva. *J Dent Hlth* 56:220–227.
- Hofman, L. F. (2001). Human saliva as a diagnostic specimen. *The Journal of nutrition*, 131(5), 1621S-1625S.
- Horta L. (1996) Estratégias para controlo de peso nos atletas. In: *Nutrição no Desporto*. Lisboa: Caminho; p. 274-78.
- Horta L. (2007). Lesões Desportivas e estados de fadiga - sua causalidade nutricional. In: *Prevenção de Lesões no Desporto*. 3ª ed. Lisboa: Caminho; p. 169-85.

- Horta L. (1996) *Nutrição no Desporto*. 2nd ed. Lisboa: Caminho;
- Humphrey, S. P., & Williamson, R. T. (2001). A review of saliva: normal composition, flow, and function. *The Journal of prosthetic dentistry*, 85(2), 162-169.
- Imfeld, T. N. (1988). Identification of low caries risk dietary components (Doctoral dissertation).
- Jensen, M. E., & Wefel, J. S. (1990). Effects of processed cheese on human plaque pH and demineralization and remineralization. *American journal of dentistry*, 3(5), 217-223.
- Jentjens, R. L., Shaw, C., Birtles, T., Waring, R. H., Harding, L. K., & Jeukendrup, A. E. (2005). Oxidation of combined ingestion of glucose and sucrose during exercise. *Metabolism*, 54(5), 610-618.
- Johansson, I., Saelbtröm, A. K., Rajan, B. P., & Parameswaran, A. (1992). Salivary flow and dental caries in Indian children suffering from chronic malnutrition. *Caries Research*, 26(1), 38-43.
- Johnson, R. K., & Frary, C. (2001). Choose beverages and foods to moderate your intake of sugars: The 2000 Dietary Guidelines for Americans—what's all the fuss about? *The Journal of nutrition*, 131(10), 2766S-2771S.
- Jones, L. C., Cleary, M. A., Lopez, R. M., Zuri, R. E., & Lopez, R. (2008). Active dehydration impairs upper and lower body anaerobic muscular power. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(2), 455-463.
- Jukka, A. (2003). Body composition assessment with segmental multifrequency bioimpedance method. *Journal of Sports Science and Medicine*, 2.
- Kisely, S., Quek, L. H., Pais, J., Lalloo, R., Johnson, N. W., & Lawrence, D. (2011). Advanced dental disease in people with severe mental illness: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 199(3), 187-193.
- Kovacs, M. S. (2006). Carbohydrate intake and tennis: are there benefits?. *British journal of sports medicine*, 40(5), e13-e13.
- Leahy, S., O'Neill, C., Sohun, R., & Jakeman, P. (2012). A comparison of dual energy X-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis to measure total and segmental body composition in healthy young adults. *European journal of applied physiology*, 112(2), 589-595.
- Li, X., Kolltveit, K. M., Tronstad, L., & Olsen, I. (2000). Systemic diseases caused by oral infection. *Clinical microbiology reviews*, 13(4), 547-558.

- Liébana, J., González, M. P., Liébana, M. J., Parra, L., & Liébana, J. (2002). Composición y ecología de la microbiota oral. *Microbiología oral*. 2ª ed. Madrid. MacGraw-Hill-Interamericana, 515-25.
- Lineback, D. R. (1984). The starch granule: organization and properties. *Bakers Digest (USA)*.
- Lingstrom, P., Van Houte, J., & Kashket, Y. S. (2000). Food starches and dental caries. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 11(3), 366-380.
- Locker, D., & Quiñonez, C. (2011). To what extent do oral disorders compromise the quality of life?. *Community dentistry and oral epidemiology*, 39(1), 3-11.
- Luke, G., Gough, H., Beeley, J., & Geddes, D. (1999). Human salivary sugar clearance after sugar rinses and intake of foodstuffs. *Caries research*, 33(2), 123-129.
- Lussi, A., Schlueter, N., Rakhmatullina, E., & Ganss, C. (2011). Dental erosion—an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries research*, 45(Suppl. 1), 2-12.
- Mackinnon, L. Hooper, S. (1992): Overtraining: State of the Art Review N°. 26. *Excel*, 8, 3-12
- Mahan, L. K., & Escott-Stump, S. (2008). *Krause's food & nutrition therapy* (pp. 120-127). St. Louis, Mo.: Saunders/Elsevier.
- Malamud, D. (2011). Saliva as a diagnostic fluid. *Dental Clinics of North America*, 55(1), 159-178.
- Marsh, P. D., & Bradshaw, D. J. (1995). Dental plaque as a biofilm. *Journal of industrial microbiology*, 15(3), 169-175.
- Maughan, R. (2002). The athlete's diet: nutritional goals and dietary strategies. *Proceedings of the Nutrition Society*, 61(01), 87-96.
- Maughan, R. J. (2003). Nutritional status, metabolic responses to exercise and implications for performance. *Biochemical Society Transactions*, 31(6), 1267-1269.
- Mazengo, M. C., Söderling, E., Alakuijala, P., Tiekso, J., Tenovuo, J., Simell, O., & Hausen, H. (1994). Flow rate and composition of whole saliva in rural and urban Tanzania with special reference to diet, age, and gender. *Caries research*, 28(6), 468-476.
- Meningaud, J. P., Pitak-Arnnp, P., Chikhani, L., & Bertrand, J. C. (2006). Drooling of saliva: a review of the etiology and management options. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(1), 48-57.

- Millard-Stafford, M. L., Cureton, K. J., Wingo, J. E., Trilk, J., Warren, G. L., & Buyckx, M. (2007). Hydration during exercise in warm, humid conditions: effect of a caffeinated sports drink. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 17(2), 163.
- Milosevic, A. (1997). Sports drinks hazard to teeth. *British journal of sports medicine*, 31(1), 28-30.
- Mobley, C., & Dodds, M. W. (1998). Diet and dental health. *Top Nutr*, 7, 1-18.
- Moura, A.P.F. (2004). Disponível em http://www.hospitalar.com/opiniao/opiniao_1172.html, consultado em 370972015
- Moynihan P1, Petersen PE,(2004). Diet, nutrition and the prevention of dental diseases, *Public Health Nutr*.(1A):201-26.
- Mulic, A., Tveit, A. B., Songe, D., Sivertsen, H., & Skaare, A. B. (2012). Dental erosive wear and salivary flow rate in physically active young adults. *BMC Oral Health*, 12(1), 8.
- Murray, R. (1996). Dehydration, hyperthermia, and athletes: science and practice. *Journal of athletic training*, 31(3), 248.
- Nagata E, de Toledo A, Oho T (2011) Invasion of human aortic endothelial cells by oral viridians group streptococci and induction of inflammatory cytokine production. *Mol Oral Microbiol* 26:78-88
- National Institute of Dental Research Oral Health of United States children. National Survey of dental caries in US school children 1986-1987. Washington DC. US Department of Health and Human Services, Public Health Services, National Institute of Health 1989.
- Nauntofte B, Tenevuo JO, Lagerlöf F. (2003). Secretion and composition of saliva. Oxford. Blackwell Munksgard;. p. 7-29.
- Naval, S., Koerber, A., Salzmann, L., Punwani, I., Johnson, B. R., & Wu, C. D. (2013). The effects of beverages on plaque acidogenicity after a sugary challenge. *The Journal of the American Dental Association*, 144(7), 815-822.
- Newman, N. H., & Wilson, M. (1999). Dental Plaque Revisited. *Oral Biofilms in Health and Disease. Caries Res*, 33, 170.
- Nicolas, G. G., & Lavoie, M. C. (2011). [Streptococcus mutans and oral streptococci in dental plaque]. *Canadian journal of microbiology*, 57(1), 1-20.

- Ooshima, T., Minami, T., Aono, W., Izumitani, A., Sobue, S., Fujiwara, T., ... & Hamada, S. (1993). Oolong Tea Polyphenols Inhibit Experimental Dental Caries in SPF Rats Infected with Mutatis Streptococci. *Caries research*, 27(2), 124-129.
- PACHECO, F. (2007). *Imunologia da Cavidade Oral*. Arosa, FA; Cardoso, EM; Pacheco FC. Fundamentos de Imunologia. 1ª Edição. Lisboa: Lidel–Edições Técnicas, Lda, 301-26.
- Papacosta, E., & Nassis, G. P. (2011). Saliva as a tool for monitoring steroid, peptide and immune markers in sport and exercise science. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 14(5), 424-434.
- Papas, A. S., Joshi, A., Belanger, A. J., Kent, R. L., Palmer, C. A., & DePaola, P. F. (1995). Dietary models for root caries. *The American journal of clinical nutrition*, 61(2), 417S-422S.
- Passe, D. H., Horn, M., Stofan, J., & Murray, R. (2004). Palatability and voluntary intake of sports beverages, diluted orange juice, and water during exercise. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 14, 272-284.
- Pessi, T., Karhunen, V., Karjalainen, P. P., Ylitalo, A., Airaksinen, J. K., Niemi, M., ... & Mikkelsen, J. (2013). Bacterial signatures in thrombus aspirates of patients with myocardial infarction. *Circulation*, CIRCULATIONAHA-113.
- Pessi T, Sutas Y, Saxelin M, Kallioinen H, Isolauri E (1999) Antiproliferative effects of homogenates derived from five strains of candidate probiotic bacteria. *Appl Environ Microbiol* 65:4725-4728
- Powers, S. K., Deruisseau, K. C., Quindry, J., & Hamilton, K. L. (2004). Dietary antioxidants and exercise. *Journal of sports sciences*, 22(1), 81-94.
- Ranganath, L. M., Shet, R., & Rajesh, A. G. (2012). Saliva: a powerful diagnostic tool for minimal intervention dentistry. *J Contemp Dent Pract*, 13(2), 240-245.
- Ratamess, N. A. (2012). *ACSM's foundations of strength training and conditioning*. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Sawka, M. N., Burke, L. M., Eichner, E. R., Maughan, R. J., Montain, S. J., & Stachenfeld, N. S. (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(2), 377-390.
- Schachtele, C. F., & Jensen, M. E. (1984). Can foods be ranked according to their cariogenic potential?.
- Seminario A. (2011) *Canadian Journal of Microbiology*, Volume 57, Number 1, pp. 1-20(20). NRC Research Press.

- Sheiham, A. (2001). Dietary effects on dental diseases. *Public health nutrition*, 4(2b), 569-591.
- Shi, X., & Gisolfi, C. V. (1998). Fluid and carbohydrate replacement during intermittent exercise. *Sports Medicine*, 25(3), 157-172.
- Silverstone, LM; Johnson, NW; Hardie, JM; Wiliams, RAD (1985) : *Dental Caries: Aetiology, Pathology and Prevention*. Londres: The Macmillan Press Ltd
- Simões, N. V. N. (2005). Lesões desportivas em praticantes de atividade física: uma revisão bibliográfica. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 9(2), 123-128.
- Siqueira, W. L., & Dawes, C. (2011). The salivary proteome: challenges and perspectives. *PROTEOMICS-Clinical Applications*, 5(11-12), 575-579.
- Snell, P. G., Ward, R., Kandaswami, C., & Stohs, S. J. (2010). Comparative effects of selected non-caffeinated rehydration sports drinks on short-term performance following moderate dehydration. *J Int Soc Sports Nutr*, 7(1), 28.
- Soares, J., Natal, A., & Duarte, J. (1998). Sobretreino. Caracterização, prevenção e tratamento. *Treino Desportivo*, 2, 39-47.
- Spielmann, N., & Wong, D. T. (2011). Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives. *Oral diseases*, 17(4), 345-354.
- Sreebny, L. M. (2000). Saliva in health and disease: an appraisal and update. *International dental journal*, 50(3), 140-161.
- Tanabe, M., Takahashi, T., Shimoyama, K., Toyoshima, Y., & Ueno, T. (2013). Effects of rehydration and food consumption on salivary flow, pH and buffering capacity in young adult volunteers during ergometer exercise. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 10(1), 49.
- Teixeira, V. H. (2006). Nutrição e performance desportiva. Fadiga muscular e desempenho—uma perspectiva multidisciplinar. Silva P (Eds), Lisboa, Universidade Técnica de Lisboa—Faculdade de motricidade humana, 83-99.
- Tenan, M. S., McMurray, R. G., Blackburn, B. T., McGrath, M., & Leppert, K. (2011). The relationship between blood potassium, blood lactate, and electromyography signals related to fatigue in a progressive cycling exercise test. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(1), 25-32.
- Tenovuo J1 (2011) Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives

- Tinanoff, N., & Palmer, C. A. (2000). Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *Journal of public health dentistry*, 60(3), 197-206.
- Tomlin, D. L., Clarke, S. K., Day, M., McKay, H. A., & Naylor, P. J. (2013). Sports drink consumption and diet of children involved in organized sport. *J. Int. Soc. Sport. Nutr*, 10.
- Touger-Decker, R., & Van Loveren, C. (2003). Sugars and dental caries. *The American journal of clinical nutrition*, 78(4), 881S-892S.
- Ueno T, Nakano S, Takahashi T, Abe K, Toyoshima Y, Tanabe M, Shimoyama K, (2012). Effect of fluid replacement on salivary secretion declined with exercise load. *J Sports Dent*, 15(2):53–60.
- Urso, M. L., & Clarkson, P. M. (2003). Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*, 189(1), 41-54.
- Van der Hoeven, J. S., & Schaeken, M. J. M. (1995). Streptococci and Actinomyces Inhibit Regrowth of Streptococcus mutans on Gnotobiotic Rat Molar Teeth after Chlorhexidine Varnish Treatment?. *Caries research*, 29(2), 159-162.
- Van Nieuw Amerongen, A., Bolscher, J. G. M., & Veerman, E. C. I. (2004). Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology?. *Caries research*, 38(3), 247-253.
- Wallis, G. A., Rowlands, D. S., Shaw, C. H. R. I. S. T. O. P. H. E. R., Jentjens, R. L., & Jeukendrup, A. E. (2005). Oxidation of combined ingestion of maltodextrins and fructose during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(3), 426-432.
- Wemple, R. D., Morocco, T. S., & Mack, G. W. (1997). Influence of sodium replacement on fluid ingestion following exercise-induced dehydration. *International journal of sport nutrition*, 7(2), 104-116.
- Wolinsky ID J. (2000). Eating Before, During, and After the Event – Fluid Replacement. In: Press BRC, editor. *Nutritional applications in exercise and sport*.
- Wolinsky, I., & Driskell, J. A. (Eds.). (2000). *Nutritional applications in exercise and sport*. CRC Press.
- Yamamoto-Nakano, S. (2010). Changes in salivary flow rate and buffering capacity after treadmill running of varied intensity and duration. *Int. J. Sports Dent.*, 3, 37-45.
- Zoppi, C. C., Hohl, R., Silva, F. C., Lazarim, F. L., Neto, J. M., Stancanneli, M., & Macedo, D. V. (2006). Vitamin C and e supplementation effects in professional soccer players under regular training. *J Int Soc Sports Nutr*, 3(2), 37-44.

VII . ANEXOS

ANEXO 1- *Case Report Form*

Dados Demográficos

Consentimento Informado	
Data em que o participante assinou o consentimento informado. ____/____/_____ (DD / MM / AAAA)	Data em que o participante entrou no estudo ____/____/_____ (DD / MM / AAAA)
Iniciais do nome do participante: _____	

Dados Demográficos	
Data de Nascimento: ____/____/_____ (DD / MM / AAAA)	
Etnia Caucasiano: <input type="checkbox"/> Negro: <input type="checkbox"/> Misto: <input type="checkbox"/> Cigano: <input type="checkbox"/> Asiático: <input type="checkbox"/> Oriental: <input type="checkbox"/> Outra: _____	Naturalidade: _____
Género: <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Feminino	

EXAME CLÍNICO OBJECTIVO

	Sim	Não	Comentários
Tem lesão de cárie?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Quantas?
Tem alterações no esmalte?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Qual/Quais?
Tem dentes ausentes?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Quantos? Causa?
Tem dentes restaurados?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Quantos? Restauração Infiltrada?
Tem assimetrias faciais?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Localização?
Alterações nos tecidos moles?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	De que tipo? Localização?
Usa Prótese Dentária?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Há quanto tempo? Tipo?
Tem dentes endodonciados?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Quantos?
Tem mobilidade dentária?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Tem hemorragia gengival?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Quantas vezes por dia escova os dentes?	-	-	Nenhuma <input type="checkbox"/> 1 a 2 <input type="checkbox"/> 2 a 3 <input type="checkbox"/> Mais que 3 <input type="checkbox"/>
Usa colutório?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Qual?
Usa fio dentário/escovilhão/palito interdentalrio?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Mais especificamente:

- Toma algum medicamento frequentemente? Se sim, qual?

- Quando foi a última vez que consultou um médico dentista?

- Com que frequência visita o seu médico dentista?

O participante já alguma vez fumou? ☐ Não ☐ Sim

☐ Fumador,
actualmente

- Número de cigarros por dia : ____ ____

Fuma há ____ ____ meses/anos

Fumou durante ____ ____ meses/anos

Data em que deixou de fumar ____ / ____ / ____

(DD / MM / AAAA)

☐ Ex-Fumador

Quando fumava:

- Número de cigarros por dia: ____ ____

Costuma ingerir bebidas alcoólicas? Sim ☐ Não ☐

Se resposta afirmativa, qual a frequência?

Dados Antropométricos

Peso: ____ . ____ kg

Altura: ____ . ____ m

Índice de Massa Corporal (IMC): _____

Massa Magra: _____

Massa Gorda: _____

Volume Total de Água: _____

Idade Metabólica: _____

Data da Medição: ____/____/____, ____:____h

Testes Salivares

CRT Buffer

pH Salivar:

Cor:

Observações:

Data da amostra: ____/____/____

Hora da amostra: __:__h

Local onde foi tirada a amostra: _____

Teste de Volume de Fluxo Salivar:

Estimulado:

Não Estimulado:

Observações:

ANEXO 2 – Consentimento Informado

Monte de Caparica, ____ de _____ de 2015

Exmo.(a) Sr.(a),

No âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Dentária na Unidade Curricular de Projecto Final de Curso do(a) ISCSEM, sob a orientação da Professora Doutora Catarina Godinho, solicita-se autorização para a participação no estudo sobre os “Influência dos Hábitos Alimentares de praticantes de atividade desportiva na Patologia Oral e Músculo-Tendinosa” com o objetivo de investigar a influência que uma alimentação de suplementação associada à prática desportiva tem na saúde oral, e se a sua afecção conduz à ocorrência de lesão músculo-tendinosa não traumática.

A participação neste estudo é voluntária. A sua não participação não lhe trará qualquer prejuízo.

Este estudo pode trazer benefícios tais como informar-se sobre o estado da sua saúde oral e sobre os seus dados antropométricos, a ser avaliados neste estudo. É de elevada relevância salientar que, sendo este um projecto de investigação, está a contribuir para o progresso do conhecimento científico e assim contribuir para uma melhor acompanhamento dos praticantes de actividades desportivas no que respeita à sua saúde oral.

A informação recolhida destina-se unicamente a tratamento estatístico e/ou publicação e será tratada pelo(s) orientador(es) e/ou pelos seus mandatados. A sua recolha é anónima e confidencial.

(Riscar o que não interessa)

ACEITO/NÃO ACEITO participar neste estudo, confirmando que fui esclarecido sobre as condições do mesmo e que não tenho dúvidas.

(Assinatura do participante ou, no caso de menores, do pai/mãe ou tutor legal)

(Assinatura do(s) orientador(es))